This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

**Über dieses Buch**

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

**Nutzungsrichtlinien**

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

**Über Google Buchsuche**

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

E.H.B.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

Dr. Albert Wyttenbach.

Stadtbibliothek
Doublette.

# Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde.

Herausgegeben

unter Mitwirkung schweizerischer Aerzte und ärztlicher Gesellschaften

von

**Dr. A. Biermer,**
Professor der speciellen Pathologie und Vorstand der medicinischen Klinik.

**Dr. Rud. Demme,**
Privatdocent und Arzt am Jenner-Kinderspital.

**Dr. A. Ziegler,**
Privatdocent und praktischer Arzt.

Sämmtlich in Bern.

ZWEITER BAND.

Mit einer Farbendrucktafel und mehreren Holzschnitten.

BERN.
VERLAG DER J. DALP'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1863.

BOSTON MEDICAL
JUN 26 1908
LIBRARY.

7201

CATALOGUED
JUN 26 1908
E. H. B.

# Inhalt des zweiten Bandes.

## Erstes und zweites Heft.


Seite.

I. Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxydes auf die Hornhaut. Von Prof. *W. His* in Basel . . . . . 1

II. Die Arztfamilie von Muralt insbesondere Joh. von Muralt, Arzt in Zürich. Geschildert von Dr. *Meyer-Ahrens* in Zürich. (Fortsetzung und Schluss vom I. Bd. pag. 436) . . . . 25

III. Casuistische Beiträge zur Herniotomie von Dr. *Eduard Hufschmid*, Assistenzarzt an der klinisch-chirurgischen Abtheilung des Zürcher Kantonsspitales . . . . . 48

IV. Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik meines Vaters. II. Ueber die Glossitis und ihre Behandlung. Von Dr. *Hermann Demme*, Privatdocent in Bern . . . . . 73

V. Casuistische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik des Inselspitales. II. Ueber Pneumothorax (Fortsetzung und Schluss von Bd. I. pag. 344). Von Prof. *A. Biermer* . . 101

VI. Kleinere Mittheilungen.

1. Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis. Von Prof. *Cloetta* in Zürich . . . . . 163
2. Mittheilungen aus der Praxis. Von Dr. *Lang* in Schaffhausen . . . . . 168
3. Ungewöhnliches Bild hyperämischer Fettleber in einem Fall von dreifachem Herzklappenfehler. Von Prof. *Biermer* (Hiezu Taf. I.) . . . . . 174

VII. Recensionen.

1. *Valentin*. Der Gebrauch des Spektroskops zu physiologischen und ärztlichen Zwecken. Mit 22 Holzschn. Leipzig, C. F. Winter'sche Verlagshandlung. 1863. Besprochen von Dr. *A. Ziegler* . . . . . 183
2. *Voisin, A.*, Die Hämatocele retrouterina und die freien Blutextravasate in der Beckenhöhle. Ins Deutsche übertragen von W. Langenbeck. Göttingen 1862. Besprochen von Dr. *H. Demme* . . . . . 185
3. *Lebert, H.*, Handbuch der praktischen Medicin. Dritte Auflage. Tübingen, Laupp 1863. Besprochen von Prof. *A. Biermer* . . . . . 190


## Drittes Heft.


VIII. Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciösen Icterus. Von Dr. *R. Demme* . . . . . 193

IX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Nabelschnurbruch. Beschrieben von *J. Moor*, klin. Assistent der Gebäranstalt in Zürich . . 256
2. Ueber eine neue Fructificationsform des Epiphyten bei Porrigo decalvans und über die Behandlung dieser Krankheit. Von Dr. *v. Erlach*, Arzt am äusseren Krankenhaus zu Bern . . . . . 266

X. Recensionen.

1. Handbuch der Toxicologie. Im Anschlusse an die 2. Aufl. von *A. W. M. van Hasselt's* Handleiding tot de vergiftleer für Aerzte und Apotheker, bearbeitet von Dr. med.

Seite.

*T. Husemann* und Dr. med. *A. Husemann*. 2 Bde. Berlin. 1862. Besprochen von Dr. *R. O. Ziegler* von Solothurn . . . . . 279

2. Der Augenspiegel von Dr. *Ad. Zander*, Leipzig und Heidelberg bei C. F. Winter. 2. Aufl. 1862. Besprochen von Dr. *H. Schiess* in Basel . . . . . 281

XI. Verhandlungen ärztlicher Vereine.

1. Jahresbericht der medicinischen Gesellschaft zu Basel (Nov. 1861 bis Nov. 1862) von Dr. *Friedr. Müller* . . . . 284

2. Verhandlungen der medicin. chirurg. Gesellschaft des Kantons Bern. Sommerversammlung in Herzogenbuchsee am 28. Mai 1862. Von Dr. *A. Ziegler* . . . . . 288

Urochemische Miscellen. Von Dr. *A. Ziegler*.

a. Ein hübsches Verfahren zum qualitativen Nachweis von Jod 295

b. Visitenkarten als Reagenspapier . . . . . 296

## Viertes und fünftes Heft.

XII. Beitrag zur Kenntniss der Hæmatocele periuterina. Von Prof. Dr. *Breslau* in Zürich . . . . . 297

XIII. Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciösen Icterus. (Forts. vom vor. Heft, p. 255). Von Dr. *Rud. Demme*, Privatdocent in Bern . . . . . 330

XIV. Ueber das Curare als Heilmittel bei Tetanus. Von Dr. *Herm. Demme*, Privatdocent in Bern . . . . . 356

XV. Kleinere Mittheilungen.

1. Distomum hepaticum beim Menschen. Von Prof. *A. Biermer* in Bern . . . . . 381

2. Pathologisch-chemische Untersuchungen. I. Blauer Schweiss eines Tetanischen. Von Prof. *Schwarzenbach* in Bern . 395

XVI. Verhandlungen ärztlicher Vereine.

1. Aus den Verhandlungen der Gesellschaft jüngerer Aerzte Zürichs. Geschichte einer Scharlachepidemie der Jahre 1856—1858. Vortrag des Hrn. Dr. *C. Zehnder*, Arzt in Oberstrass bei Zürich . . . . . 398

2. Aus den Verhandlungen des medicinischen Vereins der Freiburgischen Aerzte. Ein Fall von Lungenkrebs, mit Thoracocentese. Vortrag des Hrn. Dr. *Schnyder* in Freiburg 444

3. Aus den Verhandlungen des medicinischen Bezirksvereins des Bernischen Mittellandes. Zwei Fälle von monströser Blasenerweiterung. Vortrag des Hrn. Dr. *Rud. Schneider*, Inselarzt in Bern . . . . . 453

XVII. Recensionen und Referate.

1. *Kunze*. Compendium der praktischen Medicin. Erlangen 1863. Besprochen von Dr. *Levier* in Bern . . . . 460

2. *Virchow*. Die krankhaften Geschwülste. 1. Hälfte. Berlin 1863. Besprochen von Dr. *Rindfleisch*, patholog. Prosektor und Docent in Zürich . . . . . 464

3. Taschenkalender für Aerzte der schweiz. Eidgenossenschaft. 1864. Bern, Max Fiala. Besprochen von Dr. *A. Ziegler* in Bern . . . . . 471

4. Therapeutisches Referat. Von Dr. *Rud. O. Ziegler* von Solothurn . . . . . 474

XVIII. Correspondenzen und Personalia . . . . . 483

BOSTON MEDICAL
JUN 26 1908
LIBRARY.

# I.

# Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxydes auf die Hornhaut.

Von

Prof. W. HIS in Basel.

Ich habe in einer in *Virchow's* Archiv, 20. Bd. pag. 207, abgedruckten Notiz Beobachtungen mitgetheilt, die ich bei Behandlung der Hornhaut mit salpetersaurem Silberoxyd gemacht hatte. Ich hatte nämlich gefunden, dass beim Bestreichen eines Auges mit concentrirter Silbernitratlösung die Intercellularsubstanz der geätzten Stelle getrübt zu sein pflegt, während die Hornhautzellen mit sammt ihren Ausläufern hell und frei von Silberausscheidung bleiben; bei Application von schwachen Lösungen dagegen fanden sich bald mehr, bald minder reichliche Ausscheidungen reduzirten Silbers innerhalb der Zellen, neben einer nur schwach oder auch gar nicht getrübten Intercellularsubstanz.

*v. Recklingshausen* hat die Methode der Silberimprägnation thierischer Gewebe in weiterer Ausdehnung zu histologischen Untersuchungen, insbesondere zu Untersuchungen über das Bindegewebe und die in ihm verlaufenden Lymphgefässe

benützt *). Er kam gleichfalls zum Ergebniss, dass die Abscheidung von Silberniederschlägen bald innerhalb der Zellen (oder innerhalb der von ihm sog. Saftkanälchen) und innerhalb der Gefässe, bald nur in der Grundsubstanz des Bindegewebes geschah. Dabei konnte er aber die Bedingungen nicht genau ermitteln, unter denen die eine oder die andere Art der Präcipitation auftritt; nur soviel glaubte er behaupten zu können, dass meine Angabe hinsichtlich des Einflusses der Concentration der Silberlösung unhaltbar sei. Bei seinen Versuchen hatte sich ihm als beste Methode, intercelluläre Niederschläge zu bekommen, gerade die Behandlung der Gewebe mit sehr schwacher, nur $^1/_4$—$^1/_8$prozentiger Silberlösung bewährt, während er zur Erhaltung intracanaliculärer Ausscheidungen empfiehlt, die mit schwacher Silberlösung behandelten Präparate einige Zeit in sehr verdünnte Salzsäure oder Kochsalzlösung zu legen. Die Arbeit von *v. Recklingshausen* hat mich, da sie mit meinen eigenen älteren und neueren Arbeiten vielerlei Berührungspunkte bot, sehr interessirt, und ich habe mich veranlasst gefühlt, die darin gemachten Angaben gewissenhaft nachzuprüfen. — Im Nachfolgenden sollen für's Erste nur die Versuche mitgetheilt werden, die ich angestellt habe, um über die Bedingungen intra- oder extracellulärer Silberausscheidung ins Reine zu kommen. Diese Versuche sind aus nahe liegenden Gründen zunächst an der Cornea angestellt worden.

Ich bereitete mir Silberlösungen vom Gehalt von $^1/_5$, $^1/_{50}$, $^1/_{200}$, $^1/_{500}$, und tauchte in jede derselben ein ausgeschnittenes Rindsauge nach Entfernung des Cornealepithels mit seiner vordern Fläche eine Zeitlang ein. Die Untersuchung der Hornhäute dieser Augen ergab durchweg nur Silberausscheidung in der Intercellularsubstanz. Die Ausscheidung trat um so rascher, zugleich aber auch um so feiner auf, je stärker die Lösung. Der Niederschlag in den Hornhäuten, die mit schwä-

*) *v. Recklingshausen*: die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. 1862.

cheren Lösungen behandelt waren, verbreitete sich nur sehr langsam in die tiefen Schichten und war sehr grobkörnig, während an den mit den stärkeren Lösungen behandelten Augen die Intercellularsubstanz, obwohl theilweise sehr intensiv gefärbt, doch nur diffuse, keineswegs aber körnige Trübung zeigte. Nur am peripherischen Saum der von Silber getrübten Stellen zeigte sich bei diesen Präparaten eine Ausscheidung gröberer, zu parallelen Zonen geordneter Körner. an Stellen also, die wohl gar nicht mehr direct in die Silberlösung eingetaucht waren, sondern diese nur aus zweiter Hand durch Imbibition erhalten hatten. Die Färbung der durch Silbereinwirkung getrübten Stellen war frisch eine weissliche; wurden die Augen dem Lichte ausgesetzt, so ging sie an den Orten, wo die Silberausscheidung eine diffuse war, ins Hell- oder Dunkelbraune über, an den Orten mit grobkörniger Silberausscheidung aber ins Bläulich-Graue oder Grauschwarz. Augen, die mit sehr starker Lösung behandelt waren, konnten bei längerem Liegen am Licht exquisiten Metallglanz annehmen.

Die eben mitgetheilten Versuchsergebnisse stehen, wie man sieht, in schroffem Widerspruch mit meinen eigenen älteren Beobachtungen. Während mir jene bei Application schwacher Silberlösungen auf die Hornhaut intracelluläre Körnerausscheidungen ergeben hatten, erhielt ich nunmehr, wie *v. Recklingshausen* bei Anwendung von nur $^1/_5$prozentigen Lösungen, statt der intracellulären lauter extracelluläre Niederschläge. Natürlicher Weise suchte ich nun sofort meine älteren Versuchsnotizen hervor. Ihre genaue Durchsicht hat mich denn auch glücklich auf die zur Lösung des Widerspruchs leitenden Spuren geführt. Diese älteren Versuche theile ich im Folgenden kurz mit:

Versuch I. den 3. April 1856. Ich träufelte einem Kaninchen Abends 5 Uhr in das linke Auge eine schwache Lösung von Argentum nitricum (1 %). Die auftretende Trübung war nur unbedeutend. Das Thier starb in der Nacht an den Folgen einer rechtseitigen Trigeminusdurchschneidung. Die Untersuchung der Hornhaut zeigte das Silber in sparsamen Körnern innerhalb der vergrösserten Hornhautzellen liegend.

Versuch II. den 32. April 1856. Ich schabte Morgens 10 Uhr einem Kaninchen das Cornealepithel des rechten Auges ab und bepinselte dieses mit einer schwachen Lösung von Arg. nitric., bis die Cornea schwach sich trübte. Um 12 Uhr wurde das Thier durch Verblutenlassen getödtet. Die Untersuchung zeigte körnige Silberablagerungen im Inneren der Hornhautkörper.

Versuch III. den 28. Mai 1856. Ich betupfte die rechtseitige Hornhaut eines Kaninchens leicht mit Lapis inf. in Substanz und tödtete das Thier nach $^1/_4$ Stunde. Die Silberablagerung fand sich nur ausserhalb der Zellen, theils diffus, theils körnig. In Ammoniak löste sich die diffuse Färbung auf; die Körner hellten sich auf, ohne sich indess sofort zu lösen. Die grobkörnige Silberausscheidung hatte sich im Centrum der getrübten Stelle gefunden und diese bot ein bläulich-schwarzes Aussehen dar. (Es hatten wohl kleine Kreisbewegungen des Lapisstiftes stattgefunden?)

Versuch IV. den 10. Mai 1856. Ich betupfte einem Kaninchen nach Abschaben des Epithels die Cornea mit Lapis infernalis in Substanz. Das Silber drang rasch bis in die vorderen Kammern und schlug sich hier in weissen Flocken nieder. Ich tödtete das Thier am folgenden Tag. In der Mitte der Cornea fand sich ein schwarzer Fleck mit krystallinischer Silberausscheidung. Um diesen mittleren Fleck herum zeigte die Hornhaut eine bräunliche Färbung, stellenweise jedoch fanden sich schwärzliche Streifen. Sowohl an den braunen, wie an den schwärzlichen Stellen war das Silber ganz in der Intercellularsubstanz abgelagert, an jenen in diffuser Verbreitung, an diesen in grobkörniger Form.

Versuch V. den 17. August 1857. Ich ätzte einem Kaninchen nach Abschaben des Epithels die Cornea anhaltend mit Lapis infernalis in Substanz. Das Thier starb am 28. August also nach zwölf Tagen. Die Silbereinwirkung erstreckte sich bis auf die Descemetische Haut, die einen grauen Fleck zeigte und sehr leicht von der übrigen Hornhaut sich ablöste. Die Hornhauttrübung selbst war bräunlich-schwarz und scharf umschrieben. Die Untersuchung ergab an Schnitten der vorderen Fläche und des mittleren Theils der Hornhaut alle Silberausscheidung extracellulär; an Schnitten der hinteren Fläche dagegen und am Rande der Trübung fand sich das Silber theils intra-, theils extracellulär ausgeschieden. Da, wo das Silber nicht in die Zellen eingedrungen war, fanden sich dichte grobkörnige Niederschläge in der nächsten Umgebung der Zellen. Eine plötzlich scharf abgeschnittene Abgränzung der extracellulären Niederschläge fand sich gerade an solchen Stellen, wo dieselben sehr grobkörnig waren.

Versuch VI. den 15. März 1856. Ich legte ein ausgeschnittenes Kaninchenauge unmittelbar nach der Tödtung des Thieres mit nach abwärts gekehrter Cornea auf ein Stück Lapis infernalis. Nach $^1/_2$ Stunde war das Silber bis zu den oberflächlichen Schichten der

Linse vorgedrungen, wie man aus der Trübung der ganzen Hornhaut und aus den flockigen Niederschlägen in vorderer und hinterer Augenkammer und innerhalb der Linsenkapsel ersehen konnte. Die Untersuchung der Hornhaut ergab durchweg extracelluläre Silberausscheidung.

Versuch VII. den 18. August 1857. Eine Rinderhornhaut band ich nach Entfernung des Epithels auf ein Glasrohr, brachte in letzteres einige Krystalle von Arg. nitric. und tauchte es in dreissigfach verdünntes Hühnereiweiss. Es bildete sich langsam eine weisse Kruste an der unteren, dem Eiweiss zugekehrten Seite der Hornhaut. Die Untersuchung der Hornhaut selbst ergab durchweg extracelluläre Silberausscheidung, und zwar war diese grobkörnig in den oberen Hornhautschichten, sehr fein vertheilt aber in den unteren, dem Eiweiss zugekehrten.

Man sieht, dass bei den eben mitgetheilten Versuchen, mit Ausnahme der zwei letzten, die Aetzungen sämmtlich am Auge lebender Thiere einige Stunden oder Tage vor dem Tode angestellt worden sind. Da zeigte sich allerdings, dass bei den mit schwacher Silberlösung behandelten Hornhäuten I und II die Silberausscheidung intracellulär erfolgte, während bei den mit Lapis in Substanz behandelten Hornhäuten III und IV die Intercellularsubstanz von der Trübung betroffen worden war. Für die mit Lapis behandelte Hornhaut V ergab sich das bemerkenswerthe Verhalten, dass am Rand der Silbertrübung und an deren hinterer Fläche die Silberkörner intracellulär lagen, in der Hauptmasse der Trübung aber eine extracelluläre Ausscheidung bestand. Hält man die Ergebnisse dieser Versuche zusammen mit denjenigen der oben mitgetheilten Versuche am todten Rindsauge, so gelangt man zu folgendem Schluss:

Der Niederschlag, der sich bei der Einwirkung von Silbernitrat auf die Hornhaut bildete, ist primär stets in der Intercellularsubstanz gelegen, mag das Silbersalz in Substanz oder in schwacher Lösung angewendet worden sein. Dieser primär entstehende Niederschlag aber, falls er nur in mässigen Mengen sich bildete, löst sich vollständig in den die Hornhaut durchtränkenden Säften, tritt gelöst in die Zellen ein und hier erfährt nun das Silber eine abermalige Präcipitation,

entweder unter dem Einfluss des Lichtes, oder unter demjenigen besonderer in den Zellen aufgehäufter Stoffe. Ist der primär in der Intercellularsubstanz sich bildende Niederschlag sehr massenhaft vorhanden, wie diess der Fall sein wird bei Aetzung mit Lapis in Substanz, so löst sich nur ein Theil desselben in den Cornealsäften auf, und zwar erfolgt die Lösung natürlich vom Rande her; es wird also an der Peripherie der getrübten Stelle die Möglichkeit eines Silbereintrittes in die Zellen gegeben sein, während in den mittleren Partien der einmal gebildete Niederschlag extracellulär liegen bleibt. Ferner wird die Lösung des Silberniederschlages und der secundäre Eintritt des Silbers in die Zellen um so vollständiger erfolgen, je längere Zeit über der Aetzung des Auges verflossen ist.

Ist der eben entwickelte Schluss richtig, dass bei Aetzung der Hornhaut mit Silbernitrat der Silberniederschlag primär in der Intercellularsubstanz sich bildet und erst nach vorangegangener Lösung secundär in den Zellen auftritt, so muss natürlich ein Thier, dessen Augen man mit einer nicht allzustarken Lösung auf der einen Seite einige Tage vor dem Tode, auf der andern Seite unmittelbar vorher ätzt, in der erst geätzten Hornhaut intracelluläre, möglicherweise auch intra- und extracelluläre Silberniederschläge zeigen, in der zuletzt geätzten aber nur extracelluläre. Dies trifft nun auch ein:

Versuch VIII. Den 12. Sept. 1862 entfernte ich einem erwachsenen Kaninchen linkerseits das Epithel vom oberen Theil der Cornea und betupfte dann diese mit einer zweiprozentigen Lösung von Argent. nitr. so lange, bis eine entschieden weissliche Trübung eintrat. Das Thier wurde sich selbst überlassen bis zum 17., dann wurde am rechten Auge dieselbe Operation vorgenommen, wie früher am linken, und unmittelbar darauf das Thier getödtet. Der Befund am linken Auge war folgender: ein intensiv dunkler Fleck von bräunlicher Farbe nahm den oberen und mittleren Theil der Hornhaut ein, ohne indess den oberen Limbus zu erreichen. Im Umfang des Fleckes war die Cornealsubstanz kaum merklich getrübt, bloss nach oben war eine etwas ausgesprochene Trübung, durch welche zahlreiche Gefässe aus der Conjunctiva gegen den Rand des Silberfleckes hintraten. Ueber dem getrübten Flecke lag eine dünne Epithelialschicht, deren Zellen nur zum kleinen Theil

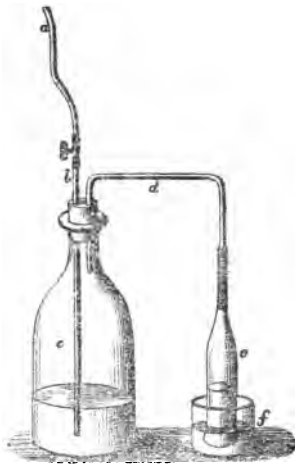
Silberkörner enthielten; die mikroskopische Untersuchung des eigentlichen Cornealgewebes ergab in den tiefen und in den alleroberflächlichsten Schichten reichliche intracellulare Silbergranula; ebenso fand sich durch alle Schichten hindurch, dass im Umfang der stark getrübten Stelle die Zellen inmitten einer stellenweise ganz farblosen, stellenweise nur schwach gefärbten Grundsubstanz mit gröberen Silberkörnern erfüllt waren. In der centralen Hauptmasse des von Silber getrübten Bezirkes aber waren keine Niederschläge in den Zellen, sondern die bräunliche Trübung beschränkte sich auf die Intercellularsubstanz. — Die Hornhaut des rechten Auges zeigte eine nur wenig in die Tiefe greifende weissliche Trübung, deren Ursache ausschliesslich in extracellulären Silberausscheidungen bestand. — Ich legte dieses Auge, nachdem ich die getrübte Stelle mit dem Rasiermesser entfernt hatte, noch einige Minuten in eine gleichfalls zweiprozentige Silberlösung, bis die Cornea sich intensiv trübte; auch jetzt zeigten feine Schnitte durchweg nur extracelluläre Silberausscheidung, die am äussersten Saume der Trübung den grobkörnigen, im Centrum aber den diffusen Charakter besass.

Ich habe den Versuch gemacht, auch am todten Auge durch Nachahmung der im Leben gegebenen Bedingungen die extracelluläre Silberausscheidung in eine intracelluläre überzuführen, und es ist mir gleichfalls gelungen. Ich tauchte nämlich eine ihres Epithels beraubte Rinderhornhaut in eine zweiprozentige Lösung von Argentum nitricum, bis sie auf ihrer äusseren und inneren Fläche sich intensiv getrübt hatte; sodann band ich sie auf ein Glasrohr, in das ich frischen Humor aqueus vom Rind einfüllte, und brachte mittelst eines besonderen Apparates diesen unter den Druck einer 3 bis 4 Fuss hohen Wassersäule*); die nach abwärts gekehrte freie Hornhautfläche hing in ein gleichfalls mit Humor aqueus gefülltes Gefäss.

*) Der einfache, zu mancherlei Filtrationen verwendbare Apparat ist in nachstehender Abbildung dargestellt.

Unmittelbar nach Behandlung der Hornhaut mit Silberlösung überzeugte ich mich, dass die Trübung ihren Sitz ganz in der Intercellularsubstanz hatte. Als nun aber die Hornhaut im dunkeln Raum 24 Stunden lang der Einwirkung des Humor aqueus ausgesetzt geblieben und dann ans Licht gestellt worden war, zeigte sich, dass in den allerinnersten sowohl, als in den alleräussersten Schichten der Membran die Zellen und ihre Ausläufer dicht vollgepfropft waren mit Silberkörnern, während in den dem Humor aqueus minder zugänglichen mittleren Schichten die Zellen frei von Silber waren oder nur hie und da sparsame Körner enthielten, dafür aber die Intercellularsubstanz diffus gebräunt war.

Der Uebertritt des Anfangs in der Intercellularsubstanz abgelagerten Silbers in die Zellen und in ihre Ausläufer lässst sich übrigens auf weit einfacherem Wege nachweisen, als auf dem eben angegebenen. Man braucht blos die mit Silbernitrat behandelte Hornhaut, oder noch besser dünne Schnitte derselben mit Kochsalz- oder Salmiaklösung oder auch mit




Ein mit Wasser gefülltes Druckgefäss (der Raumersparniss halber nicht gezeichnet) steht mittelst eines Gummischlauches *a* mit der durch einen Hahn verschliessbaren Röhre *b* in Verbindung. Diese führt auf den Boden einer geräumigen Flasche *c*, deren doppelt durchbohrter Pfropf ausser *b* auch noch das gebogene Rohr *d* trägt, das mit seinem einen Schenkel in den oberen Raum der Flasche sich öffnet. An den freien Schenkel von *d* wird das weitere Rohr *e* mittelst eines Gummischlauches angefügt. Die filtrirende Membran wird auf das untere Ende von *e* aufgebunden und die zu filtrirende Flüssigkeit darüber gegossen. Durch Höher- und Tieferstellen des Druckgefässes kann der Druck der Luftmasse in der Flasche *c* und somit auch der Filtrationsdruck der in *e* befindlichen Flüssigkeit beliebig modificirt werden. Der ganze Apparat ist leichter zu handhaben, als die sonst zu ähnlichen Filtrationsversuchen verwendeten U-förmigen Röhren, in denen der Druck durch eine Quecksilbersäule hergestellt wird. In unseren Fällen tauchte die auf *e* aufgebundene Membran noch in ein untergestelltes mit Flüssigkeit gefülltes Gefäss *f*.

Humor aqueus zusammen zu bringen und einige Zeit am Licht stehen zu lassen; unter geeigneten Umständen, d. h. bei nicht zu dickem Schnitte und bei Einleitung der Kochsalzbehandlung vor begonnener Bräunung der Hornhaut erhält man Bilder von überraschender Schönheit; in einer klaren und ungefärbten Grundsubstanz zeigen sich die Zellen sammt ihren feinsten Ausläufern dicht von kleinen Silberkörnern erfüllt. Zur Erhaltung intracellulärer Silberausscheidungen empfiehlt, wie oben erwähnt wurde, auch *v. Recklingshausen* die Behandlung der silbergetränkten Membranen mit Kochsalzlösung, und zwar empfiehlt er, leztere sehr verdünnt zu nehmen. Warum er indess verdünnten Lösungen den Vorzug gibt, ist mir nicht klar geworden; ich habe gerade mit concentrirter Kochsalzlösung die vortrefflichsten Erfolge erzielt, daneben auch mit Nutzen schwächere Lösungen bis zu 1 % Salzgehalt angewendet.

Auf die Bildung intracellulärer Silberniederschläge zeigte das Licht einen nachweisbaren Einfluss. Sehr rasch erfüllen sich die Zellen mit Silber, wenn der mit Kochsalzlösung behandelte Schnitt an die Sonne gelegt wird. Im Dunkeln mit Kochsalz- oder Salmiaklösung versetzt, hellen sich die mit schwächerer Silberlösung behandelten Hornhautschnitte zwar langsam, aber vollständig auf, und die intracellulären Silberausscheidungen bleiben ganz aus. An Hornhäuten, die mit stärkerer Silberlösung behandelt waren, kann indess auch im dunkeln Raume durch starke Kochsalzlösung die intracelluläre Silberpräcipitation eingeleitet werden.

---

Nachdem einmal soviel festgestellt ist, dass die intracellulären Silberausscheidungen in der Hornhaut secundär aus den extracellulären sich hervorbilden, wird es zweckmässig sein, die chemische Natur dieser letzteren etwas genauer ins Auge zu fassen.

Hat man es mit Hornhäuten zu thun, die nach stattgehabter Behandlung mit Silbernitrat längere Zeit dem Lichte

ausgesetzt waren, so überzeugt man sich in der Regel ohne Schwierigkeit, dass der vorhandene Niederschlag aus reducirtem Silber besteht. In Ammoniak ist er alsdann unlöslich, wie auch in unterschwefligsaurem Natron; dagegen löst er sich in Cyankaliumlösung und unter Gasentwicklung in starker Salpetersäure.

Schwieriger als die Natur des durch das Licht veränderten ist die des frisch in der Hornhaut gebildeten extracellulären Niederschlages zu ermitteln. — Die Verbindungen, an deren Zustandekommen man zunächst wird denken dürfen, sind:

1) Leimsilber;
2) Silberalbuminat;
3) Chlorsilber.

Gegen die Bildung eines trübenden Silberglutinates spricht schon meine ältere Erfahrung *), wonach gelöster Hornhautleim durch salpetersaures Silberoxyd nicht gefällt wird; ich habe aber noch durch einen direkteren Versuch ermittelt, dass die leimgebende Substanz nicht durch Silbernitrat sich trübte. Ich band nämlich eine frische Rinderhornhaut auf das Rohr des oben erwähnten Filtrationsapparates, das ich mit destillirtem Wasser füllte, und liess auf letzteres während 24 Stunden den Druck einer zwei Mètres hohen Wassersäule wirken. Die also ausgewaschene Hornhaut war nach Beendigung des Versuches noch ganz klar und nur wenig aufgequollen. Feine Schnitte, unter dem Mikroskop mit zweiprozentiger Silberlösung zusammengebracht, verloren zwar etwas an Durchsichtigkeit, indem sie etwas schrumpften und faserig gestreift wurden; dabei aber zeigte sich keine Spur eines Niederschlages. Als ich die ganze Hornhaut während 24 Stunden in 20prozentige Silberlösung legte, schrumpfte sie gleichfalls ein und trübte sich etwas, allein mikroskopische Schnitte zeigten keine Spur von Silberpräcipitation, weder in noch ausser den Zellen; dass nichtsdestoweniger die Hornhaut

*) Histologie der Cornea p. 45.

in allen ihren Schichten von Silberlösung reichlich durchtränkt war, das zeigte sich, als ich Schnitte, die ich zuvor mit destillirtem Wasser wohl abgespült hatte, mit Kochsalz zusammen brachte; es erzeugte sich eine sehr reichliche Fällung. Es war somit durch das Auswaschen der Hornhaut mit destillirtem Wasser alle durch Silbernitrat fällbare Substanz ausgespült worden, und allerdings ergab die durchfiltrirte Flüssigkeit einen nicht unbeträchtlichen weissen Niederschlag, als ich ihr salpetersaures Silberoxyd zusetzte.

Die die Grundsubstanz der Hornhaut durchtränkende Flüssigkeit enthält ausser gelösten Salzen, unter denen vor allem Chloralkalien sind, auch geringe Mengen von Eiweiss *); sie mag somit hinsichtlich ihrer Zusammensetzung dem Humor aqueus sehr nahe verwandt sein, mit dem sie ja auch in innigster genetischer Beziehung steht. Soll nun entschieden werden, ob der durch Silbernitrat in ihr entstehende Niederschlag Chlorsilber oder Silberalbuminat sei, so müssen wir vor Allem die differentiellen Charaktere beider Arten von Verbindungen feststellen. — Die Eigenschaften des Chlorsilbers sind bekannt: frisch gefällt, bildet es einen weissen, am Licht allmälig sich schwärzenden Niederschlag, der in wässerigem Ammoniak sehr leicht sich löst. Es löst sich ferner leicht in unterschwefligsaurem Natron, im Cyankalium und minder leicht in Kochsalz- oder Salmiaklösung. Zusatz von salpetersaurem Quecksilberoxyd bewirkt gleichfalls eine Lösung, aus der durch Kochsalz-, Salmiak- oder Salzsäurezusatz das Chlorsilber wieder ausfällbar ist **).

Weit weniger bekannt als die Eigenschaften des Chlorsilbers sind die des Albuminsilbers. Schon die Literatur über diesen Gegenstand ist eine ziemlich zerstreute, und in den allgemeinen Lehrbüchern der Chemie findet man meist nur vage Angaben. Die Hauptuntersuchungen über Silberalbu-

*) Histol. d. Cornea. p. 46 u. 48.

**) *Gmelin*, Handbuch der Chemie. 5. Auflage. Band III. pag. 618 und 619.

minate scheinen die von *C. G. Mitscherlich* und von *Krahmer**) zu sein, deren beide Schriften mir leider nicht zugänglich waren. Nach dem Citat in einer älteren Inauguraldissertation **) erhielt *Mitscherlich* beim Zusatz von schwefelsaurem Silberoxyd zu Hühnereiweiss einen Niederschlag, der 8,79 % Silber enthielt. Vom Niederschlag, der beim Einbringen von nur wenig salpetersaurem Silberoxyd in Eiweiss entsteht, heisst es, er löse sich beim Schütteln auf und die Flüssigkeit werde opalisirend. Werde das Silbersalz im Ueberschuss zugesetzt, so löse sich der entstehende Niederschlag nicht mehr im Wasser, sondern nur in kaustischem Ammoniak, in Kali und in Essigsäure, die essigsaure Lösung werde durch Schwefelwasserstoff bräunlich bleiben aber klar; ebenso verhalte sich die ammoniakalische Lösung beim Zusatz von Schwefelammonium. Beim Zusatz von Salzsäure zu essigsaurer Lösung bilde sich kein Niederschlag; wenn somit Chlorsilber sich bilde, so bleibe es mit dem Eiweiss in Lösung und hiemit wohl auch in Verbindung. Bei *Buchheim* ***) finden sich folgende, theilweise wohl von *Krahmer* entlehnte Angaben: „Trotz der grossen Verwandtschaft des Chlors zum Silber verbindet sich das letztere doch bei Gegenwart von eiweissartigen Substanzen zunächst mit diesen. Erst dann, wenn dieselben in unzureichender Menge vorhanden sind, wird auch ein Antheil Chlorsilber gebildet;“ ferner (pag. 244) „frisch gefälltes Chlorsilber löst sich ausserhalb des Organismus, wenn wir es mit alkalischer Eiweisslösung zusammenbringen. Die im Mund, Magen u. s. w. gebildeten Verbindungen des Silberoxydes mit den eiweissartigen Stoffen lösen sich sowohl in alkalischen als in sauren Flüssigkeiten, so dass sie vom Darmkanal aus ins Blut übergeführt werden können.“

---

*) *C. G. Mitscherlich.* Ueber die Einwirkung des Silbers und der Verbindungen desselben auf den Thier-Organismus. Medizinische Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 8. Bd. Seite 133. *Krahmer.* Das Silber als Arzneimittel. Halle 1845.

**) *A. Focke*, de Argenti nitrici usu interno. Diss. inaug. Berol. 1842.

***) *Buchheim*, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1853 — 1856 pag. 242.

Die von *Mitscherlich, Krahmer* und *Buchheim* untersuchten Silberalbuminate scheinen sämmtlich aus salzhaltigen Albuminlösungen, d. h. aus dem unveränderten Eiweiss, Serum u. s. w. dargestellt worden zu sein. Es ist daher denkbar, dass es nicht nur Silberalbuminate gewesen seien, sondern Doppelverbindungen, in deren Constitution das Chlor doch mit eine Rolle gespielt habe. Ein unzweifelhaft reines Silberalbumin hat *N. Lieberkühn* untersucht, der bekanntlich eine ziemlich einfache Methode angegeben hat, ein völlig aschenfreies Albumin herzustellen *). *Lieberkühn* hat eine Elementaranalyse des von ihm dargestellten Silberalbuminats vorgenommen und eine Formel dafür aufgestellt; über die Löslichkeitsverhältnisse der Verbindung macht er indess keine Angaben.

Ich habe mir theils nach *Lieberkühn's*, theils nach *Graham's* Vorschrift **) (mittelst des Dialysators) gleichfalls ein aschenfreies Albumin hergestellt; die Lösung desselben zeigt gegenüber dem salpetersauren Silberoxyd folgendes Verhalten: geringe Mengen von Silberlösungen bewirken einen weissen Niederschlag, der beim Schütteln nicht schwindet und der auch in einem starken Ueberschuss der Eiweisslösung nicht sich löst. Bringt man zu dem Niederschlag etwas kochsalzhaltige Eiweisslösung, verdünntes Serum, Humor aqueus, oder auch nur verdünnte Kochsalzlösung, so löst es sich mit Leichtigkeit zu einer opalisirenden Flüssigkeit; dasselbe findet statt bei Zusatz verdünnter Salzsäure. Am Licht bräunt sich zwar der Albumin-Silber-Niederschlag, aber die Färbung erfolgt weit langsamer, als die des Chlorsilbers. In wässerigem Ammoniak löste er sich rasch und vollständig, desgleichen in Cyankalium und in unterschwefligsaurem Natron. Ebenso löste er sich bei Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure rasch, dessgleichen bei Zusatz von sehr verdünnter Salpetersäure. Stärkere

*) *Lieberkühn*, *Müller's* Archiv 1848. Ueber die Coagulation des Eiweiss. pag. 298. Derselbe in *Poggendorf's* Annalen. Bd. 86. Ueber Albumin und Casein. pag. 123.

**) *Graham*, Proceedings of royal Soc. 1861. pag. 216. Uebersetzt in Bd. 121 von *Liebig* und *Wöhler's* Annalen.

Salpetersäure scheint zwar auch den primär vorhandenen Niederschlag zu lösen, allein an seiner Stelle erhält man das salpetersaure Eiweissgerinnsel. Salpetersaures Queksilberoxyd, selbst sehr verdünntes, löst den Silberalbumin-Niederschlag nicht, bewirkt aber gleichwohl eine Veränderung seines Aussehens: er wird mehr grobflockig. Schwefelsäure, auch stark verdünnt, löst den Niederschlag nicht; dagegen wird er von verdünnter Kali- oder Natronlauge rasch gelöst. Frisch gefälltes Chlorsilber wird von einer Eiweisslösung nicht gelöst. Die durch Serum stattfindende Lösung scheint also durch den Kochsalzgehalt des letzteren bedingt zu sein.

Ganz dieselben Löslichkeitsverhältnisse, wie das reine Silberalbumin, zeigt der Niederschlag, den man erhält, wenn man salpetersaures Silberoxyd zu gewöhnlichem, etwas verdünntem und filtrirtem Hühnereiweiss oder zu verdünntem Blutserum fügt. Im Ueberschuss von Serum oder Eiweiss oder auch Humor aqueus ist derselbe, wie diess schon die früheren Beobachter angegeben haben, löslich; er löst sich ferner in Kochsalzlösung zu einer opalisirenden Flüssigkeit. Beim Stehen am Licht bräunt sich die Silber-Serumlösung und scheidet einen Bodensatz aus, der unter dem Mikroskop aus schwarzen, meist zu kleineren Häufchen vereinigten Körnern besteht. Die Kochsalzlösung des Serumsilberniederschlages trübt sich, am Licht stehend, gleichfalls und scheidet einen grauen Bodensatz ab. In Ammoniak, Cyankalium und in unterschwefligsaurem Natron löst sich der Serumsilberniederschlag rasch und vollständig, desgleichen in Essigsäure und in stark verdünnter Salpetersäure, wogegen er durch salpetersaures Quecksilberoxyd zwar grobflockig, aber keineswegs gelöst wird.

Soweit man also aus den blossen Reactionen einen Schluss ziehen darf, scheint allerdings der durch Silbernitrat in Eierweiss oder Blutserum entstehende Niederschlag reines Silberalbuminat zu sein. Ob dagegen die Kochsalzlösung jenes Niederschlages das Silber in Form einer löslichen Doppelverbindung enthalte, das mag weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Sehen wir nun, wie sich die Trübung der silberimprägnirten Hornhaut gegen Reagentien verhält. Bringt man feine Schnitte einer frisch mit Silbernitrat behandelten Hornhaut mit Ammoniak zusammen, so löst sich die Trübung rasch, desgleichen in Cyankalium und in unterschwefligsaurem Natron. Bringt man zum getrübten Schnitt Kochsalz- oder Salmiaklösung, so schwindet die Trübung gleichfalls, obwohl nur langsam; es ist nöthig, wenn die Reaction vor sich gehen *soll*, den Schnitt im Dunkeln mit der Salzlösung zu behandeln, da sich sonst die schon oben erwähnte intracelluläre Silberausscheidung ausbildet. Durch Essigsäure wird die frische Silbertrübung der Hornhaut nicht aufgehellt, ebensowenig durch verdünnte Salpetersäure. Dagegen schwindet sie, wenn man den Hornhautschnitt mit salpetersaurem Quecksilberoxyd behandelt. Die Reaction erfolgt bei dickeren Schnitten etwas langsamer, aber doch ganz vollständig; die Hornhautkörper und ihre Ausläufer treten in der aufgehellten Hornhaut mit grosser Schärfe hervor. Nachträglicher Zusatz von Kochsalzlösung bewirkt neuerdings Trübung.

Aus diesen Reactionen, d. h. aus dem Verhalten gegen Essigsäure, gegen verdünnte Salpetersäure und gegen salpetersaures Quecksilberoxyd können wir erschliessen, dass der Niederschlag, der bei der Behandlung der Hornhaut mit Silbernitrat in deren Grundsubstanz entsteht, kein Silberalbuminat, sondern Chlorsilber sei, und wir erhalten damit eine Bestätigung für die auch auf anderem Weg erwiesene Albuminarmuth des die Hornhaut-Grundsubstanz durchtränkenden Saftes.

Auch im Humor aqueus bildet sich übrigens bei Zusatz von Silbernitrat sofort Chlorsilber, denn der entstehende Niederschlag, der Anfangs beim Schütteln schwindet, zeigt sich, sobald er bleibend geworden ist, in Essigsäure und verdünnter Salpetersäure unlöslich, während er in salpetersaurem Quecksilberoxyd mit Hinterlassung von nur geringen Flockenmenge sich löse.

Unsere bisherigen Untersuchungen haben uns, wie man sieht, zu dem Ergebniss geführt, dass bei der Silberbehandlung der Hornhaut primär Chlorsilber in der Intercellularsubstanz sich niederschlägt, welches als solches in Kochsalzlösungen oder auch in kochsalzhaltigem Humor aqueus und in der ihm verwandten Ernährungsflüssigkeit der Hornhaut sich auflösen kann. Kommt es zu dieser Auflösung, so beobachtet man weiterhin an den dem Licht ausgesetzten Augen Bildung von Niederschlägen in den Zellen, und zwar können diese äusserst reichlich sein, selbst an Stellen, wo die Intercellularsubstanz wieder ihre völlige Klarheit und Farblosigkeit erlangt hat. Der Eintritt des Silbers in die Zellen und vor Allem die Präcipitation desselben in den Zellen erscheint von vorne herein in mancher Hinsicht dunkel. Lässt man eine Lösung von Chlorsilber in Kochsalz am Licht stehen, so bildet sich auch nach vielen Tagen keine Spur eines Niederschlages; ein Niederschlag entsteht auch nicht, wenn man jene Lösung durch eine thierische Haut gegen verdünntes Hühnereiweiss diffundiren lässt, oder wenn man dieselbe sofort mit Eiweiss selbst versetzt.

Wie kommt es also, dass in der Hornhaut aus jener Lösung ein Niederschlag sich bildet, und wie kommt es insbesonders, dass dieser Niederschlag in den Zellen und an frischen Hornhäuten gerade nur in den Zellen entsteht? — Bei einer genaueren Ueberlegung der Verhältnisse wird man nothwendig zur Annahme gedrängt, dass in den Zellen eine Substanz vorhanden sein müsse, die die Chlorsilberlösung zersetze, und man wird in dieser Annahme durch die Beobachtung bestärkt, dass an den mit Silberlösung und nachher mit Kochsalz behandelten Hornhautschnitten die äusseren Contouren der Zellen und ihrer Ausläufer es sind, die zuerst scharf hervortreten und mit Körnern besetzt werden, während der mittlere Theil der Zellkörper erst später mit Niederschlägen sich erfüllt.

Unter den möglicher Weise in Betracht kommenden Substanzen sind es vor Allem die phosphorsauren Salze, die

eine genauere Berücksichtigung verdienen. Seitdem *C. Schmidt* für das Blut gezeigt hat, dass im Gegensatz zum Kochsalzreichthum der Intercellularflüssigkeit die Blutzellen überwiegende Mengen von phosphorsauren Salzen, und zwar besonders nur phosphorsauren Kali enthalten, hat man angefangen, der Vertheilung der Salze in den Organen des Körpers etwas mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Aus den vorhandenen Analysen über die Asche des Muskelfleisches, des Nervengewebes, des Eigelbes, sowie verschiedener drüsiger Organe, stellt sich allgemein heraus, dass alle aus Zellen oder Zellenderivaten bestehenden Organe ungemein reich an phósphorsauren Alkalien sind, wogegen wir in den von ausgetretenem Blutplasma durchtränkten, quellungsfähigen Intercellularsubstanzen allenthalben ein starkes Vorwiegen des Chlornatriums erwarten dürfen. Demgemäss werden wir auch wohl für die Hornhaut nicht weit irre gehen, wenn wir annehmen, dass die früher von mir nachgewiesenen *) phosphorsauren Alkalien vor Allem in den Zellflüssigkeiten enthalten sind, während das Chlornatrium dem Intercellularsaft zukommt. — Dies zugegeben, so fragt sich's: wie verhalten sich phosphorsaure Alkalien zur Kochsalzlösung des Chlorsilbers? — Als ich eine Lösung von gewöhnlichem phosphorsaurem Natron ($2\,NaO.\,HO.\,PO_5$) der Kochsalz-Chlorsilberlösung zusetzte, entstand ein weisser Niederschlag, der am Licht stehend allmälig an Volumen abnahm und grau sich färbte. Derselbe Niederschlag entstand nach einiger Zeit, als ich Chlorsilber-Kochsalzlösung durch eine thierische Membran gegen Eiweisslösung, mit phosphorsaurem Natron versetzt, diffundiren liess, und zwar entstand derselbe in der Eiweisslösung. Ueber die chemische Natur dieses Niederschlages erlaube ich mir kein Urtheil; ich bemerke bloss, dass er in Salpetersäure und in Essigsäure nicht sich löst, dass er sich dagegen in Ammoniak rasch und beinahe vollständig, d. h. mit Hinterlassung nur geringer Mengen sehr

*) Histol. d. Cornea. pag. 48.

feiner Flocken löst, desgleichen auch in Cyankalium und unterschwefligsaurem Natron. Ganz dieselben Löslichkeitsverhältnisse zeigte auch der unter dem Einfluss von Kochsalzlösung frisch entstandene intercelluläre Silberniederschlag der Hornhaut, während der ältere allerdings in Ammoniak unlöslich, dagegen in Salpetersäure unter Gasentwicklung löslich ist, somit wohl als reduzirtes Silber angesehen werden darf.

Angenommen, dass wirklich die phosphorsauren Salze es seien, die die Ausfällung des Silbers in den Hornhautzellen einleiten, so bleibt immer noch der die Fällung befördernde Einfluss des Lichtes räthselhaft. Ich habe zwar einen Augenblick geglaubt, auch diesen Punkt durch Parallelversuche im Reagenzglas erläutern zu können, bin aber in meinen Erwartungen getäuscht worden. Es zeigte sich nämlich, dass wenn ich die Chlorsilber-Kochsalzlösung statt mit phosphorsaurem Natron allein, mit diesem Salze plus Albumin zusammenbrachte, die Bildung des Niederschlages verzögert oder selbst völlig hintangehalten wurde. Bei einigen Versuchen schien nun in den dem Licht ausgesetzten Gefässen der Niederschlag rascher und reichlicher zu erfolgen, als in den im Dunkeln stehenden; allein trotz mannigfachen Modifikationen des Versuches vermochte ich doch keine Form desselben ausfindig zu machen, die mir diess letzte Resultat constant und in prägnanter Schärfe gegeben hätte. So mannigfache Wahrscheinlichkeitsgründe also auch dafür sprechen mögen, dass es die phosphorsauren Salze seien, die die intracelluläre Silberausscheidung einleiten, so wird man dies doch nicht als bewiesen ansehen dürfen, sondern die Möglichkeit im Auge behalten müssen, noch andere Substanzen aufzufinden, die beim Zustandekommen jener Ausscheidungen sich betheiligen.

---

Ich habe im obigen Aufsatz durchweg von intra- oder von extracellulären Silberausscheidungen gesprochen und muss mich nun nachträglich darüber rechtfertigen, warum

ich nicht auf die Anschauungsweisen eingegangen bin, die *v. Recklingshausen* hinsichtlich des Hornhautbaues geltend gemacht hat. Nach diesem Autor nämlich ist der bindegewebige Theil der Hornhaut von einem System von Kanälen (Saftkanälchen) durchzogen, die sehr dilatirbar sind; sie lassen keine eigene Membran erkennen, an einzelnen Stellen aber sind sie erweitert und bergen in ihrem Inneren unregelmässig gestaltete, durch Karmin-roth sich färbende Körper, die eigentlichen Hornhautkörper. Die Saftkanälchen hält *v. Recklingshausen* für identisch mit den *Bowman*'schen Corneal-tubes; sie sind es, welche bei der Silberimprägnation der zweiten Art (meiner intracellulären Ablagerung) mit Silberkörnern sich füllen. Die eigentlichen, von den Kanälen umschlossenen Hornhautzellen haben nämlich entweder keine Ausläufer, oder doch nur kurze, jedenfalls aber keine unter einander zusammenhängenden. Falls vorhanden, sollen die Ausläufer nicht stationäre Bildungen sein, sondern abwechselnd entstehen und wiederum vergehen können, so u. A. sollen sie sich bilden unter dem Einfluss unterbrochener galvanischer Ströme.

Ich habe mit Rücksicht auf die eben auseinandergesetzten, in mancher Hinsicht sehr bestechend erscheinenden Ansichten *v. Recklingshausen's* die Hornhautkörper und ihr Verhalten zur Grundsubstanz einer erneuerten einlässlichen Prüfung unterzogen, kann aber dennoch keine Veranlassung finden, von meinen früher vertretenen Anschauungen abzugehen. Gegenüber von *von Recklingshausen* halte ich also an folgenden Punkten fest:

1) Die Hornhautkörper bilden vermittelst der Verbindung ihrer Ausläufer ein durch die ganze Hornhaut ununterbrochenes Gerüst, das durch eine zweckmässig geleitete Maceration in Säuren leicht in toto sich isoliren lässt.

2) Die Hornhautkörper und ihre Ausläufer sind allenthalben dicht von der Grundsubstanz umschlossen ohne Zwischenschiebung kanalartiger Hohlräume; man kann also nicht von Hornhauthöhlen oder Hornhautkanälen reden, in dem Sinne etwa, wie man von Knorpelhöhlen redet.

3) Die sogenannten *Bowman*'schen Corneal-tubes sind Kunstprodukte und keine präexistirenden Kanäle. Ihr regelmässiges Aussehen erklärt sich aus der Regelmässigkeit, mit der in der Hornhautsubstanz gewisse Spaltrichtungen sich geltend machen. Diese Spaltrichtungen stehen, wie ich dies schon in meinem ersten Hornhautaufsatz angegeben und durch eine Abbildung *) erläutert habe, in genauester Beziehung zu den Richtungen, in denen die Ausläufer der Hornhautkörper aufeinanderstossen.

4) Die Silberniederschläge, die bei der Behandlung der Hornhaut mit Silbernitrat und mit Kochsalz entstehen, liegen in den Zellen und in ihren Ausläufern selbst, nicht zwischen ihnen und der Grundsubstanz.

Ueber den ersten Punkt, die durchgehende Verbindung der Hornhautkörper unter einander, gibt, wenn man von der Beweiskraft aller anderen mikroskopischen Bilder absehen will, die Betrachtung wohl isolirter Zellen eine so überzeugende Anschauung, als man sie nur verlangen kann. *v. Recklingshausen* gibt an, ihm sei die Isolation der Hornhautkörper durch Säuren nicht gelungen; daran mag wohl die zu geringe Concentration der angewandten Säuren schuld sein. Wenn er aber anführt, dass es auch mir nicht gelungen sei, die Hornhautkörper mit längeren Ausläufern oder unter einander im Zusammenhang zu isoliren **), so weiss ich nicht, worauf er diese Angabe stützt. In meinem ersten Hornhautaufsatz im vierten Bande der Würzburger Verhandlungen pag. 92 findet sich eine ganz detaillirte Schilderung der Isolationsversuche, in welcher angegeben ist, dass bei der Isolation durch Kochen, und besonders bei der Isolation durch Salzsäure die Körperchen als ein zusammenhängendes Gerüst zurückbleiben, das beim ruhigen Liegen die äussere Form der Cornea beibehalte und von dem durch gelinden Druck die Körper einzeln

*) Verhandlungen der Würzburger med.-physik. Gesellschaft. Bd. IV Taf. 4, Fig. 4, und Histol. d. Cornea. pag. 27.

**) *v. Recklingshausen* l. c. pag. 47.

sich loslösen lassen. Von den Ausläufern heisst es, dass sie zwar leicht nahe am Ursprung abreissen, oft aber in ziemlicher Ausdehnung erhalten sind, sich verästeln und anastomosiren und so nicht selten schon an isolirten Gebilden ein kleines Netzwerk darstellen. In Figur III e. ist eine einzelne Hornhautzelle mit unter einander verbundenen Ausläufern, in III f. sind drei zusammenhängende Körper abgebildet. Ich habe seit meinen ersten Mittheilungen die Isolation der Hornhautkörper sehr oft vorgenommen und kann sie nur allen denen empfehlen, die sich vergeblich mit den capriciösen Bildern geplagt haben, die man sonst so oft von ihnen erhält. Bringt man in ein Uhrglas concentrirte Schwefelsäure des Handels, mit der Hälfte Wasser verdünnt, und legt eine ausgeschnittene Rinderhornhaut darein, so findet man diese am folgenden Tag zu einer zarten Flocke umgewandelt, die im Ganzen noch Form und Dimension der unveränderten Membran besitzt, die aber bei Bewegung der Flüssigkeit ungemein leicht ihre Form ändert. Die Membran besteht ausser aus der brüchig gewordenen anterior Lamina und der Membrana Descemeti ganz und gar nur aus den Hornhautkörpern und ihren Ausläufern.

Jeder untersuchte Fetzen zeigt, dass die Körper nicht nur ganz ungemein reich an Ausläufern sind, sondern dass diese durchweg in netzförmiger Verbindung unter einander stehen. Durch die Säureeinwirkung sind die Körper etwas geschrumpft, sie erscheinen also kleiner und ihre Ausläufer feiner, als an der frischen, oder gar etwa an der mit Silber imprägnirten Hornhaut. Gegen die Annahme, dass die Ausläufer der Hornhautkörperchen blosse Kunstprodukte seien, entstanden durch Gerinnung von Albuminaten in allfällig vorhandenen Kanälen, sprechen alle ihre Eigenschaften, ihr gleichmässiges Kaliber, ihre scharfen glatten Contouren, die Homogeneität ihres Gefüges und ihre bedeutende, den Zerrungen widerstehende Zähigkeit. Ganz gleich wie die Körper der Säugethierhornhaut verhalten sich, wie man auch leicht an mit Schwefelsäure macerirten Objekten sehen kann, die Körper der Froschhornhaut,

von denen *v. Recklingshausen* speziell den Mangel an zusammenhängenden Ausläufern behauptete.

Dass die Hornhautkörper und ihre Ausläufer die Lücken allenthalben genau ausfüllen, dafür lassen sich auch genug beweisende Beobachtungen anführen, vor Allem die Beobachtung der Hornhautkörper an der frischen Hornhaut. Ich habe diese Art der Beobachtung schon in meiner Histologie der Cornea *) empfohlen und einlässlicher besprochen und brauche hier nicht darauf zurückzukommen; nur soviel möchte ich hier hervorheben, dass man auch an durchaus frischen, ohne Flüssigkeitszusatz untersuchten Hornhautschnitten die Hornhautkörper und ihre Ausläufer auf das allerunmittelbarste von der Grundsubstanz umgränzt sieht und nirgends eine Spur einer extracellulären Spalte wahrgenommen wird. Eine andere instructive Beobachtung ist folgende. Bei der einfachen Silberimprägnation der Hornhaut ohne nachherige Salzbehandlung sind die Hornhautkörper und ihre Ausläufer bedeutend aufgetrieben, während die von der Silberausscheidung getrübte Intercellularsubstanz eine Schrumpfung erfahren hat; indem die Körper an Umfang zunehmen, wird auch meist der Kern völlig unsichtbar, und selbst bei stärkeren Vergrösserungen erkennt man im wasserklaren Zelleninhalt nur Spuren von körnigen Bestandtheilen. Worauf dieses Aufquellen der Hornhautkörper und die gleichzeitige Schrumpfung der Grundsubstanz beruhe, das vermag ich zur Zeit nicht zu sagen; soviel aber wird aus *v. Recklingshausen's* Schrift klar, dass die Betrachtung der durch Silbereinwirkung erweiterten Hornhautkörper ihn wesentlich mit zu seiner Theorie der Saftkanälchen bestimmt hat. Da nun, wie oben erwähnt, bei der Behandlung der Hornhaut mit starken Mineralsäuren die Hornhautzellen schrumpfen, so darf man erwarten, dass sie sich beim Vorhandensein von Kanälen durch Säurebehandlung scharf von deren Lumen abheben werden; man darf insbesondere erwarten, dass wenn man einen Hornhautschnitt mit extra-

*) Pag. 1 u. 3 u. pag. 21 u. 22.

cellulärer Silberausscheidung bis zu beginnender Erweichung der Grundsubstanz in Schwefelsäure macerirt, ein heller Saum zwischen den Zellen und der silberimprägnirten Grundsubstanz auftreten werde. Macht man den Versuch, so kommt man aber zum Ergebniss, dass ein solcher Saum zu keiner Zeit sichtbar wird. Auch die von der Säureeinwirkung geschrumpften Körper sind genau von der durch die Silbereinlagerung scharf sich ausprägenden Grundsubstanz eingefasst und bleiben es bis zur völligen Lösung der letzteren.

Dass die *Bowman*'schen Corneal-tubes Nichts mit den Hornhautkörpern zu thun haben, dass sie nicht die Behälter dieser letzteren sind, das bedarf kaum eines Beweises. Wer ein Präparat der Corneal-tubes mit einem ordentlichen Präparat der Hornhautkörper vergleicht, der wird leicht sich überzeugen, dass beide Bildungen durchaus nichts mit einander gemein haben *). Um mir indess auch über diesen Punkt vollständige Sicherheit zu verschaffen, habe ich Hornhäute, nachdem ich erst mit Oelfarbe eine Injection der tubes vorgenommen hatte, mit Silberlösung behandelt und theils in-, theils extracelluläre Niederschläge hervorgerufen; nirgends zeigten sich die Körper innerhalb der tubes liegend, sondern diese traten im Gegentheil zwischen den letzteren und ihrem Ausläufernetz auf, in der die Maschenräume ausfüllenden Grundsubstanz.

Sehr leicht ist endlich der Nachweis zu führen, dass die Silberausscheidung, die ich als intracelluläre beschrieben habe, wirklich in den Körpern und ihrem Ausläufernetz erfolge; man hat zu dem Behuf nur einen zuerst mit Silberlösung und dann mit Kochsalz behandelten Schnitt der Schwefelsäure-Macerirung zu unterwerfen; es isolirt sich das ganze Netz der sternförmigen Figuren, die zuvor durch ihren Gehalt an schwarzen Körnern so scharf sich ausgeprägt hatten, und an einem solchen Präparat lassen sich natürlich durch Druck mit dem Deckglas die Körper theils einzeln, theils gruppen-

*) Man vergl. meine Bemerkungen in den Würzburger Verhandlungen Bd. 4, pag. 94.

weise ablösen und durch Rollen von allen Seiten der Anschauung zugänglich machen.

Es führt somit dieser ganze letzte Theil meiner Untersuchung zu dem bestimmten Ergebniss, dass die Aufstellung von Saftkanälchen für die Hornhaut in dem Sinn, wie sie *v. Recklinghausen* versucht hat, nicht haltbar ist. Wie es mit anderen bindegewebigen Organen in der Hinsicht sich verhält, und wie weit die behaupteten Beziehungen der Saftkanälchen zu den Lymphgefässen sich bestätigen, darüber gedenke ich mit Nächstem mich an einem andern Orte auszusprechen.

Basel, den 17. October 1862.

# II.

# Die Arztfamilie VON MURALT,

## insbesondere JOH. VON MURALT, Arzt in Zürich.

Geschildert von Dr. MEYER-AHRENS in Zürich.

(Fortsetzung und Schluss vom I. Bd. pag. 436.)

Wenden wir uns nun zu den literarischen Arbeiten, zu denen *Muralt* seine Stellung als Professor der Physik am Gymnasium veranlassten, so wollen wir gleich der Regierungskalender gedenken, die er zwei Jahre (1701 und 1702) verfasste, und welche auf dem Titel seinen Namen tragen: „Verbesserter Schreibkalender, auf den Eidgenössisch- und Zürichischen Meridianum gestelt.“ An sich bieten diese Kalender gar kein Interesse dar, denn sie enthalten ausser dem eigentlichen Kalender nichts, als die Reisezeiten der Boten, das Verzeichniss der schweizerischen Jahr- und Viehmärkte und das Verzeichniss aller zürcherischen Staatsbeamten und städtischen Beamten; aber bemerkenswerth ist, dass der erste dieser von *Muralt* verfassten Kalender die Anzeige enthält, dass die Tagsatzung beschlossen habe, dass der neue Kalender mit dem Jahr 1701 eingeführt werden solle, und das Jahr 1701 daher mit dem 12. Januar zu beginnen habe, und in der That erscheint in diesem Kalender als der erste Tag dieses Jahres der 12. Januar *).

*) *Wolf* (Biographieen zur Culturgeschichte der Schweiz. Vierter Cyclus. Seite 41. Note 15.) meint, die Erkanntnuss, welche im Jahr 1700 von der Regierung *Muralt* zugestellt worden sei, die abergläubische Aderlasstafel sammt dem sogenannten Judenkalender in den künftigen Kalendern wegzulassen, beziehe sich darauf, dass *Muralt* früher diese Aderlasstafel aufgenommen habe, allein *Muralt* scheint erst den Kalender vom J. 1701 herausgegeben zu haben, da nur dieser und der vom Jahr 1702 seinen Namen tragen.

Die übrigen Schriften, die *Muralt* in Folge seiner oben erwähnten Stellung schrieb, sind grösstentheils Compendien zum Gebrauche seiner Schüler, oder Dissertationen, welche letztere zu vertheidigen hatten. Die erste war: Naturalis scientiæ Prodromus sive compendium physicum in Tabulas digestum a *Jo. Muralto* (Tig. 1693), welche siebenzehn Jahre später (1710) in einer zweiten Auflage erschien.

Voran geht die Uebersicht der Schöpfungsgeschichte nach der Genesis; die erste Tafel gibt eine Uebersicht des Themas der allgemeinen, die zweite Tafel des Themas der speziellen Physik, die dritte Tafel handelt von den gemischten Körpern, die vierte von den Theilen des menschlichen Körpers, die fünfte von der Eintheilung der Thiere, die sechste von der Eintheilung der Pflanzen, die siebente bis zehnte von der Eintheilung der Mineralkörper, Steine, Salze, Metalle u. s. w. Am Schlusse folgt eine Vergleichung des Macrocosmus mit dem Microcosmus; Helle, Durchsichtigkeit und Dunkelheit repräsentiren im Microcosmus, d. h. dem Menschen: die Spiritus, die Lymphe und das Fleisch; die Elemente: Feuer, Luft, Wasser und Erde: Herz, Lunge, Säfte und Darm; den Himmel: der Kopf, der Sitz der Seele, der Vernunft, der Weisheit, die Werkstätte des Gedächtnisses, des Urtheiles und der Gedanken; die Sonne, den Mittelpunkt der Welt: das Herz; den Mond: das Gehirn; die Venus: die Genitalien; den Jupiter: die Leber; den Mars: die Gallenblase; den Saturn: Milz und Pancreas; das mittelländische Meer: das Blut der Vena cava und Vena portarum; das atlantische Meer: der Urin in der Blase, in welchen alle Flüsse sich entleeren und in dem das überflüssige aufgelöste Salz gesammelt wird; die salzigen, sauren, schwefligen, scharfen, laugenhaften, aluminösen, tartarischen Mineralien repräsentiren Krankheiten, wie Aussatzformen, Krebs, Rothlauf, Stein, Gicht, Melancholie, Hypochondrie u. s. w., weil sie eine arsenikalische, ätzende Bösartigkeit mit sich führen; den Blitz und Donner, Erdbeben und Winde repräsentiren die convulsivischen Krankheiten, Schlagfluss, Schluchzen, Blähungen, Aufstossen etc.; Blumen, wie die Rose, Melisse, das Veilchen: die verschiedenen Geister mit ihren Operationen. Zu Allem dem kommt noch eine graphische Darstellung des kopernikanischen Systemes.

Ein Jahr später (1694) gab *Muralt* ein ausführliches Compendium der Naturwissenschaften heraus: Scientiæ naturalis seu physicæ compendium pro scholæ Carolinæ auditoribus adornatum (Tig. 1694), ein Leitfaden für seine Vorträge, in welchem in lauter kurzen Sätzen das ganze Gebiet der Naturwissenschaft im weitesten Sinne des Wortes (Astronomie, Physik, Meteorologie, Physiologie, Anatomie, Naturgeschichte) abgehandelt wird, und welcher in den Act. Eruditor. sehr günstig beurtheilt wurde.

Vom Jahr 1695 bis zum Jahr 1698 schrieb *Muralt* mehrere Dissertationen für seine Zuhörer, welche das philosophische Examen am Gymnasium Carolinum zu bestehen hatten, unter dem allgemeinen Titel: Disp. physic. de humoribus microcosmum irrigantibus. Sie sind in kurzen Sätzen (Thesen) abgefasst und behandeln

die Physiologie des Chylus und der Milch (die erste, Tig. 1695), des Blutes und der Lymphe (die zweite, Tig. 1697), und der Galle (die dritte, Tig. 1698). Diesen Dissertationen folgten vom Jahr 1700 bis 1702 zwei zu demselben Zwecke verfasste Dissertationen unter dem Titel: Disp. physic., die eine de œconomia corporis animati (Tig. 1700), welche namentlich einen Ueberblick über die vergleichende Anatomie und Physiologie des Menschen und der Thiere, die zweite: de sanitate (Tig. 1702), welche einen Ueberblick über die Anatomie und Physiologie des Menschen und hygienische Bemerkungen enthält.

Zu demselben Zwecke schrieb *Muralt* i. J. 1703 die Diss. physic. *integram* naturam per compendium traditam experimentis variis illustrans (Tig. 1703), wiederum ein in kurzen Sätzen abgefasster Ueberblick über Astronomie, Physik, Meteorologie, Anatomie, Physiologie und Naturgeschichte, nebst der Beschreibung einer Reihe chemischer, physikalischer und physiologischer Experimente und Beobachtungen mannigfaltiger Art, welche die vorausgeschickten Thesen erläutern sollen, ferner vom Jahr 1705 bis zum Jahr 1714 ein Systema physicæ experimentalis, integram naturam illustrans, das, je nachdem es die philosophischen Prüfungen seiner Schüler erforderten, in einzelnen Abtheilungen erschien: Uranologia, Stoicheiologia et Meteorologia (Tig. 1707), Anthropologia seu Microcosmus (Tig. 1708)*), Zoologia (Tig. 1709 bis 1710)**), Botanologia seu Helvetiæ Paradisus (Tig. 1710 und 1713), Mineralogia (Tig. 1714). Der zoologische Theil ist durch die darin enthaltenen anatomischen Beschreibungen eines Theiles der aufgeführten Thiere zugleich ein kleines Compendium der vergleichenden Anatomie, und beschreibt auch die Anwendung der Theile der Thiere zu technischen und medizinischen Zwecken.

Dann schrieb der fleissige Mann ebenfalls für seine philosophischen Candidaten die Medulla physica in athenæo patrio delibata (Tig. 1705) et a Philosoph. Studiosis in succum et sanguinem versa (Tig. 1708), die im Jahr 1715 unter dem Titel: Medulla physica erotematica aucta et purgata (Tig.) in neuer Auflage erschien; ein kleiner philosophisch - astronomisch - physikalisch - anatomisch-physiologischer Katechismus; ferner im Jahr 1711 für den Candidaten *Andreas Pestalutz* besonders eine Disp. extraordinaria de lapidibus (Tig. 1711) und wieder für andere Candidaten im Jahr 1718 eine Dissertation über die Insecten und ihre Verwandlung (Diss. phys. de insectis eorumque transmutatione (Tig. 1718).

---

*) In besonderem Abdruck unter dem Titel: Sacri Romani Imperii Acad. Nat. Curios. Aretæi Nosce te ipsum seu Microcosmus in gratiam juventutis expositus Tig. 1708.

**) In besonderem Abdruck unter dem Titel: S. R. J. Acad. Nat. cur. Aretæi Archiatri et Profess. Phys. Zoologia seu animalium contemplatio physica Philos. et Med. Studiosis pernecessaria. Tiguri, 1709.

Endlich gab er die deutsche Uebersetzung seiner Botanologie (s. oben) unter dem Titel: Eydgenössischer Lustgarten, das ist gründliche Beschreibung aller in den Eydgenössischen Landen und Gebirgen frey ausswachsenden und in dero Gärten gepflanzten Kräuteren und Gewächsen u. s. w. im Jahr 1715 (Zürich) heraus. Dieses Buch enthält eine Anzahl xylographischer — freilich schlechter — Abbildungen von Pflanzen, und in der Vorrede die Beschreibung der früher erwähnten botanischen Schweizerreise, die *Muralt* mit seinem vertrauten Freunde *Helwig* während ihrer Studienzeit in Basel gemacht hatte. Die Heilkräfte der Pflanzen werden gewöhnlich auch angegeben. In die Felsenwand des auf dem obersten Gipfel des Niesens auf der Seite gegen das Stockhorn sich erhebenden wilden Andreas fanden die Reisenden in griechischer Uebersetzung die Worte eingegraben: „Der Berge Lust erfreut die Brust."

Wenn nun auch alle diese kleinen naturwissenschaftlichen Dissertationen, die *Muralt* seit dem Jahr 1692 herausgab, gerade von keiner grossen Bedeutung sind, so zeugen sie immerhin von dem grossen Fleisse ihres Verfassers, der ja nur die Mussestunden, die ihm eine bedeutende Privat- und Spitalpraxis und eine Menge amtlicher Geschäfte übrig liessen, zu diesen Arbeiten benutzen konnte und überdiess im Laufe dieser Periode seiner Wirksamkeit neue Ausgaben von mehreren seiner heilwissenschaftlichen Werke erscheinen liess, wie im Jahr 1697 eine neue vermehrte Ausgabe von dem Kinderbüchlein (s. oben), im Jahr 1711 eine neue ebenfalls vermehrte Ausgabe seiner „chirurgischen Schriften" und im Jahr 1716 endlich die zweite Ausgabe des Eidgenössischen Hausarztes.

Wenn man diese vielen Lehrcompendien und naturwissenschaftlichen Dissertationen, die alle für die Studirenden am Gymnasium geschrieben wurden, mit dem bestimmten Auftrag zusammenhält, den *Muralt* nach seiner eigenen Aussage im Jahr 1673 von den Vorstehern des Gymnasiums erhielt, den Hörern der Philosophie in den Ferien die Anatomie des menschlichen Körpers zu dociren und seine Vorträge durch anatomische Versuche, worunter wahrscheinlich Vivisectionen mit physiologischen Experimenten zu verstehen sind, zu erläutern, so ist der Ausspruch von *Wolf*, das Studium der Naturwissenschaften sei um diese Zeit verpönt gewesen (Biographieen zur Culturgeschichte der Schweiz. Erster Cyklus Seite 224), jedenfalls zu allgemein; durfte doch *Muralt* es wagen, in der allerersten der erwähnten physikalischen Schriften eine Uebersicht des Copernikanischen Systemes zu geben, gegen welches auf den Kanzeln geeifert wurde.

Wir geben gerne zu und werden weiter unten selbst durch Belege zeigen, dass selbst unter den Naturforschern Zürichs noch crasser Aberglaube herrschte, und dass neue Entdeckungen namentlich unter den Geistlichen viele Feinde fanden; allein die Naturwissenschaften hatten doch viele Gönner, und zwar selbst unter

den Geistlichen, wie wir bei der Geschichte des Collegium anatomicum gesehen haben; figuriren doch auch die Geistlichen in vollem Amtsornate auf einer der weiter unten zu erwähnenden Trinkschalen, auf der *Muralt* von seinen Schülern umgeben am Sektionstische docirend abgebildet ist.

Auch die Stiftung einer gelehrten Gesellschaft um das Jahr 1694, das Collegium der Wohlgesinnten genannt, in welcher neben historischen und mathematischen auch naturwissenschaftliche Vorträge gehalten wurden (*Muralt* z. B. demonstrirte an einem Schaafskopfe Augen und Ohren [*Wolf* a. a. O. S. 186—187]), dürfte beweisen, dass das Studium der Naturwissenschaften denn doch viele Freunde fand, des wackeren Sæckelmeister *Rahn* nicht zu gedenken.

Doch, kehren wir wieder zu *Muralt's* Wirken zurück. Von den oben erwähnten neuen Auflagen seiner heilwissenschaftlichen Schriften müssen wir der zweiten Auflage der „chirurgischen Schriften," den Schriften von der „Wund-Artznei" noch besonders unsere Aufmerksamkeit widmen, worauf wir der chirurgischen Leistungen *Muralt's* noch im Allgemeinen zu gedenken haben werden.

Der erste Theil behandelt ungefähr dieselben Gegenstände, wie in der ersten Auflage, nämlich verschiedene äusserliche Krankheiten, wie Geschwülste, Entzündung, Furunkel, Carbunkel, Rothlauf, Krebs, Wunden, Geschwüre, Fisteln, Knochenbrüche, Verrenkungen u. s. w. u. s. w. Dann aber ist eine kurze Verbandlehre eingeschaltet, in der die Verbände beschrieben sind, welche im „grossen Spital zu Paris" gebräuchlich waren, und nun kommen erst die Operationen in derselben Ordnung, wie in der ersten Ausgabe, und dann ebenfalls wie in der ersten Ausgabe ein Paar hundert Beobachtungen, grösstentheils die früheren; doch sind verschiedene Beobachtungen der ersten Ausgabe weggelassen und dafür eine grössere Anzahl neuer Beobachtungen hinzugefügt, so namentlich Beobachtungen von *Heinrich Ruff*, *Joh. C. Freytag*, zweier am Spital wirkender Chirurgen, und von *Caspar Mantz*, einem jüngeren Zürcher Chirurgen, Männern, deren wir in unserer Biographie der beiden *Freytage*, die in *Billroths* Archiv der Chirurgie erschienen ist, ausführlicher gedacht haben, sowie von *J. H. Gisy*, Wundarzt in Thun, *Christoph Bischoff*, Wundarzt in Basel, *Bachmann*, Wundarzt in Altikon im Kanton Zürich.

Den Schluss bildet auch in dieser Ausgabe die neue wohlbewährte Feldschärerkunst, der jedoch ein Bericht über eine neue Amputationsmethode von *Sabourin* in Genf angehängt ist, eine Lappenamputation, welche die Unterbindung der Gefässe und zugleich einen grösseren Theil des Gliedes ersparen sollte, sowie das schon früher erwähnte Verzeichniss des Inhaltes der zürcherischen Feldkisten, wie er im Jahr 1687 festgestellt wurde, und das Verzeichniss des Inhaltes der Feldkisten, mit welcher die baierische Artillerie, bei welcher *Jb. Zwinger* aus Basel diente, im Jahr 1658 und den folgenden Jahren in Ungarn ausgerüstet war. Den Schluss dieser Feldschärerkunst bildet, wie in der ersten Auflage, die Abhandlung von der Heilung zauberischer Schäden von *Carrichter*.

Was nun *Muralt's* chirurgische Leistungen im Allgemeinen betrifft, so haben diese chirurgischen Werke *Muralt's* bei den Sachverständigen alle Anerkennung gefunden, und zwar hauptsächlich auch desswegen, weil *Muralt* der erste war, der ein mehr oder minder vollständiges System der Wundarzneikunst herausgab; dazu kommt, dass *Muralt*, wie seinen Zeitgenossen, *Fabritius von Hilden, Purmann, Scultetus, Geiger*, eine reiche eigene Erfahrung zu Gebote stand, welche ihm ein selbstständiges Urtheil möglich machte.

*Muralt* verlangt vom Operateur, dass er geschwind, sicher, lustig und vorsichtig operire. geschwind, damit er so wenig Schmerzen als möglich verursache; sicher operirt er, wenn er nichts unterlässt, was zur Erreichung des Zweckes nöthig ist, wenn er, insofern er den Zweck nicht völlig erreicht, wenigstens nicht schadet, und wenn er Recidiven vorbeugt; lustig und mit Freuden operirt er, wenn er möglichst wenig Schmerzen verursacht, ohne dass er jedoch durch zu grosse Aengstlichkeit etwas versäumt, wenn er den Kranken zum Freunde zu gewinnen weiss, wenn er dem Kranken unter allen Umständen die Wahrheit sagt, es nicht verschweigt, wenn Besserung eintritt, und nicht, wenn es schlimmer wird, ohne den Zustand schlimmer darzustellen, als er wirklich ist, wenn er nicht um des Gewinnes willen operirt, sondern um dem Kranken zu helfen und gegen Fremde und Arme des Mitleides nicht vergisst, sondern ihnen umsonst dient, wenn er endlich nichts gewiss verspricht und sich nicht rühmt, unheilbare Uebel heilen zu können. Fürsichtig, nett und säuberlich operirt der Arzt, wenn er die sieben Umstände: Wer? Was? Wo? mit Wem? Warum? Wie? Wann? in Betrachtung zieht u. s. w.

Unter den von *Muralt* beschriebenen Operationen heben wir folgende hervor:

Eine sarcomatöse Geschwulst, die unter dem oberen Orbitalrand hervordrang, unterband er mit Nadel und Faden; der herabgedrückte Augapfel nahm nachher wieder seine normale Lage ein; die Pupille war rein, allein das Sehvermögen war vernichtet. — Ein Bruch des Felsenbeins und Stirnbeins durch Steine, die bei der Explosion einer Mine emporgeschleudert wurden, heilte er, indem er den Musc. temporalis und die Arteriæ temporales quer durchschnitt und die Knochensplitter entfernte. Bei bedeutenden Blutungen nach Verwundungen machte er einen Aderlass, indem er auf diese Weise die Blutung am schnellsten zu stillen versicherte; denn die Unterbindung der Arterien in ihrer Continuität kannte *Muralt* noch nicht; so liess er, als ein Barbier beim Aderlass eine Arterie statt der Vene getroffen, mit Erfolg am andern Arm zur Ader, ebenso liess er einem Manne, dem mit einem Säbel die Backe so weggehauen worden war, dass sie nur noch an der Haut hing, da nach dem Heften die Blutung sich nicht stillen liess, trotz der Bitten der Umstehenden, die glaubten, *Muralt* wolle dem Manne noch vollends zum Tode helfen, zur Ader, worauf die Blutung sistirte.

Einen Hydrocephalus congenitus bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde diagnosticirte *Muralt* richtig, während seine übrigen Collegen in der Wundschau den Sitz des Exsudates zwischen Schädel und Dura mater suchten. Die

Wundschau beschloss, „das Kind „todt und lebendig“ unter die Cur zu nehmen, weil der Tod in Kurtzem gewiss, durch die Operation aber noch ungewiss seye. Man solle das Haupt gemächlich öffnen, nicht zu tief stechen, wo das Wasser am meisten hervortringe.“ Man machte die Oeffnung mittelst der Lanzette, liess etwa 8 Unzen Flüssigkeit heraus, hielt mittelst Presschwamms die Oeffnung offen und sorgte, dass nicht zu viel Wasser auf Einmal ausfliesse. Es folgte jedoch auf die Operation Erbrechen, das bis zum folgenden Tag dauerte, wo dann das Kind starb. Bei der Section fand man die Dura mater beim hiatus rhomboideus stark ausgespannt, das Gehirn wie eine dünne Haut ausgedehnt und im Umkreis der Hirnschale ganz gleichförmig, den Sinus falciformis am Schädel fest angewachsen, die Hirnhaut an vielen Stellen zerrissen, das kleine Gehirn war normal. Es flossen bei der Sektion noch 2½ Maass Flüssigkeit heraus. Dass *Muralt* bei der Exstirpation des Hodens bei der Operation der Sarcocele wie *Tulpius* die Unterbindung des Saamenstranges ohne Nachtheil unterliess, hat schon *Sprengel* gezeigt. Wenn *Sprengel* sagt, *Muralt* habe die Indicationen zur Trepanation auch auf Kopfverletzungen ohne Schädelbruch ausgedehnt, so können wir hier nicht beistimmen, da wir hiefür keinen Beleg finden. *Muralt* sagt nur, dass, wenn auch der Bruch nicht evident sei, die Heftigkeit der Erscheinungen die Operation indicire. Von den zu *Muralt's* Zeiten in Zürich und Bern üblichen Methoden der Herniotomie und der Staaroperation haben wir in unserer obenerwähnten Biographie der beiden *Freytage* ausführlich gesprochen.

Endlich wollen wir noch zweier nicht-chirurgischer Beobachtungen erwähnen, welche Interesse gewähren. Die eine betrifft eine Vergiftung durch Ranunculus (acris?), die andere durch Zinn. Im ersten Falle salbte eine Mutter ihrem 12jährigen Töchterchen das Haar mit einer Salbe von Ranunculus, damit es gelbes Haar bekomme; das Mädchen fiel (wie lange gesalbt worden war, wird nicht gesagt) am 24. Februar 1675 plötzlich in Ohnmacht, blieb betäubt liegen und klagte noch einige Wochen lang über heftiges Zucken im Kopfe und unter den Haaren. Noch 14 Tage später machten die Augäpfel convulsivische Bewegungen, während das Kind zeitweise über Kopfschmerzen klagte. *Muralt* heilte das Kind, indem er Kopf und Haar mit Ol. violar. salben liess und dem Kinde belebende Mittel reichte. Der andere Fall betraf einen phthisischen Zinngiesser, der zuerst über Schmerzen in Knieen und Fussohlen klagte, worauf Lähmung eintrat. *Muralt* heilte ihn mit Schwitzbädern, Aderlass und Purganzen.

Werfen wir endlich noch einen Blick auf *Muralt's* Feldschärerkunst.

Im ersten Abschnitte dieser populären Anleitung zur Behandlung kranker und verwundeter Soldaten, welche *Muralt* nach den Grundsätzen *Gehema's*, *J. Agricola's*, des Fel. *Würtz* und *Joh. Purmann's* bearbeitete, gibt er den Feldchirurgen allgemeine Regeln, und zwar beginnt er mit einem Ueberblick über die Physiologie der Verdauungs- und Circulationsorgane; hierauf folgt eine Anleitung zur Behandlung der Wunden. Von einer Unterbindung der Arterien ist keine Rede, sondern es werden styptische Mittel empfohlen,

*Murait* bekämpft dann den Irrthum, dass es fleischmachende Mittel gebe, indem nur der „Chylus oder Milchsaft nutrire und nehre;“ ebenso erklärt er die „Wundtränker“ für unnütz; ebenso verwirft er die äusserliche Anwendung der fetten Mittel bei Entzündung, an deren Stelle er die reizenden Mittel, Spirituosa, Aromatica und Gummiharze empfiehlt. Dann bekämpft er den alten Irrthum, dass die Kugeln giftig seien, und zeigt, wie die Erscheinungen, die bei Schusswunden auftreten, nur Folge der Quetschung seien.

Vor zu raschem Amputiren warnt *Murait*, „da ihrer viele ohne die geringste Noht mit der Sägen flugs bey der Hand sind, als wenn sie“, sagt er, „ich weiss nicht, in wessen Ambt greiffen wollten. Sondern man soll dasjenige, was noch zu salviren ist, so viel immer möglich verschonen, dann sonsten wurde hierüber das Gewissen beschwäret und eine grosse Verantwortung für Gott und Menschen auff sich geladen, auch Ehre und Reputation verloren werden.“ Nun kommt *Murait* zu den Verrenkungen und weist darauf hin, wie aus Mangel an anatomischen Kenntnissen noch grosse Fehler, und durch falsche Behandlung Krüppel gemacht werden. Hierauf warnt er die Chirurgen vor unvorsichtigen Incisionen, die grosse und unnöthige Narben setzen. Dann bespricht er Regimen und Diät auf vortreffliche Weise; das Tabakrauchen gestattet er, und endlich macht er die Feldschärer auf die bisherige verkehrte Behandlung der Krätze und Frostbeulen (erstere durch Aderlass, Schröpfen, Purganzen) aufmerksam. Unter dem Namen „Krätze“ fasst er verschiedene Hautausschläge zusammen, solche, die von innerer Schärfe erzeugt werden, und solche, die durch Ansteckung entstehen. Die ersteren Formen sollen mit schweisstreibenden Mitteln, die letzteren hingegen „dürfen nur bloss und alleine“ mit äusseren Mitteln behandelt werden, „trockene Krätze“ mit einer Salbe von weissem Präcipitat*) oder weissem Präcipitat und Ol. tartari (Auflösung von kohlensaurem Kali), die nasse durch Aufstreuen von Krebssteinpulver und Pulver von weissen Corallen. Ist der ganze Leib krätzig, so muss der Kranke 5 oder 6 Tage lang ein Hemd tragen, das in Schwefel und Brunnenwasser gekocht und nachher an der Sonne oder auch am Feuer getrocknet wurde. Bei Frostbeulen empfiehlt er im erstem Grade Reiben mit Schnee oder Eintauchen des Gliedes in kaltes Wasser und nachheriges Bestreichen mit Stein-, Fichten- oder Wachsöl, Hirschhorn- oder Salmiakgeist, oder zur Syrupdicke eingekochtem Bier, und den innerlichen Gebrauch einer Potaschentinktur oder einer Russtinktur; erstere ist eine einfache Lösung von kohlensaurem Kali, die im Felde ex tempore aus Holzasche bereitet wird, letztere wird aus der Potaschentinktur und Glanzruss bereitet. Die zweite Abtheilung behandelt die Wunden einzelner Gegenden, Kopf-, Gesichts-, Hals-, Brust-, Bauchwunden, die Wunden der Blase und Genitalien, der Extremitäten, der Sehnen und Nerven, die dritte die Schusswunden, die vierte die Knochenbrüche, die fünfte die Verrenkungen. Das Kapitel über die Schusswunden enthält, wie bereits *Billroth* in seinen „historischen Studien über die Beurtheilung und Behandlung

*) Hydrargyrum ammoniato-muriaticum.

der Schusswunden“ ... (Berlin 1859) bemerkt hat, nichts Neues, ausgenommen dass die Haarseile für die Schusswunden wieder gänzlich verbannt werden; dass hingegen die Meissel beibehalten werden, wie *Billroth* sagt, konnten wir nicht finden; im Gegentheil werden wir aus später anzuführenden Stellen sehen, wie heftig *Muralt* die Anwendung der Meissel bekämpft. Wir haben ferner gesehen, dass *Muralt* das Vorurtheil, die Kugeln seien an sich giftig, bekämpft; dagegen glaubte er, dass man Kugeln und Gewehre absichtlich vergifte, womit er natürlich nur ein allgemeines Volksvorurtheil theilte, was bei seinem Aberglauben nicht auffallen kann. Auf diese Weise vergiftete Schusswunden beschreibt er ausführlich. Den Schluss des Kapitels macht eine Anleitung zur Behandlung der durch giftige Thiere und wüthende Hunde gesetzten Wunden.

Nun kommt endlich die neue Amputationsmethode, der Lappenschnitt; der Erfinder war also, wie oben bemerkt worden ist, ein gewisser *Pierre Sabourin*, Meister und Chirurgus der Republik Genf. Allerdings beschrieb *Pierre Adrian Verduin*, Meister und Chirurgus der Stadt Amsterdam, in einer Dissertation, deren französische Uebersetzung 1697 erschien, aber erst im Jahr 1709 nach Genf kam, dieselbe Methode, allein *Sabourin* hat sie im Jahr 1696 schon am Finger eines Mädchens ausgeführt und überdiess auch auf die Exarticulationen ausgedehnt.

Im Jahr 1701 amputirte er nach dieser Methode in Gegenwart der meisten Aerzte und Chirurgen, einiger Professoren und Prediger von Genf einen Unterschenkel, und zwar mit so glücklichem Erfolg, dass der Rath von Genf nach der Heilung sich den Amputirten vorstellen liess. Bei dieser Methode wurden weder die Gefässe unterbunden, noch Styptica applicirt, sondern *Sabourin* bedeckte einfach den Stumpf mit dem Lappen, ohne dass nachher Blutung entstand. Es ist merkwürdig, dass, obgleich schon *Paré* die Unterbindung der Gefässe bei Amputationen eingeführt hatte, der sonst so geschickte *Muralt* mit dieser Operation noch so wenig vertraut war, dass er noch das Glüheisen und Styptica anwandte. Auch entwirft er ein so ungünstiges Bild von den Folgen der Anwendung der Ligaturen, die er mit denen der Anwendung der Styptica in eine Linie stellt, — als: 12—15 Tage andauernde, oft sehr grosse Schmerzen, Fieber, Schlaflosigkeit, Convulsionen, Tod, — dass man annehmen kann, dass die Unterbindung, wo sie vorgenommen wurde, noch nicht mit der gehörigen Vorsicht vorgenommen worden sei. Auf den sechsten Abschnitt „die Heilung der zauberischen Schäden“ werden wir bald zurückkommen.

Wenn uns die Beschäftigung mit *Muralt's* Leistungen und Leben im Allgemeinen schon mit Hochachtung erfüllt hatte für den trefflichen Mann, so ist er uns noch besonders lieb geworden, seit wir seine Feldschärerkunst durchblättert haben. Allerdings sagt er auf dem Titel selbst, dass er die Arbeit nach der Anleitung Anderer verfasst habe, aber sie ist dennoch keine blosse Compilation, sondern von *Muralt's* eigener Erfahrung belebt und durchgeistigt. Er wusste, dass er es mit von alten Vorurtheilen erfüllten, unge-

bildeten Menschen zu thun habe *), dass er mit allen seinen wohlgemeinten Ermahnungen und Warnungen nicht immer viel ausrichten werde; dessen ungeachtet geht er, ohne im Geringsten weitschweifig oder langweilig zu werden, im Gegentheil in prägnantester Kürze so gewissenhaft auf alle Eventualitäten ein, die eben im Felde vorkommen können, denkt sich so ganz in die Stellung der ungebildeten Chirurgen hinein und schreibt daneben in einer so klaren, naturwüchsigen Sprache, dass diese Abhandlung mutatis mutandis heutzutage noch jeder ähnlichen Arbeit zum Muster dienen könnte.

Bevor wir die Schilderung von *Muralt's* literarischer Thätigkeit schliessen, müssen wir noch auf die einzige Arbeit zurückkommen, die er auf einem anderen als dem medizinischen oder naturwissenschaftlichen Gebiete geliefert hat, nämlich auf die schon früher erwähnte Festrede, welche er am 28. Januar 1708 zur Feier des Andenkens Karls des Grossen hielt und welche unter pseudonymem Namen erschien: Lux in Tenebris a tenebris rejecta non tamen extincta oratione Carolina sub Dium revocata, in Locarnensium persecutione. Publici juris fecit *Joh. Eutychus de Claramonte.* Tig. 1708, und eine historische Erzählung der Verfolgungsgeschichte der evangelisch gesinnten Locarner enthält.

An einem die Vaterstadt und den Redner im Besondern näher berührenden Beispiel wollte er nachweisen, wie gnädig und wunderbar Gott seine Kirche schützt gegen die Gefahren, die ihr der Antichrist bereitet hat und noch bereitet; allein er trägt diese Vorstellungsweise nicht mit Geschmack vor; „da sucht man umsonst," sagt *F. Meyer*, „etwas Wahres oder Natürliches, nichts als Uebertreibung und Zerrbilder und gelehrter Kram die Menge." Dennoch fand diese Rede bei *Muralts* Zeitgenossen Beifall, denn sie wurde in der Tempe helvetica (T. IV. p. 131 et seq. Tig. 1739. 8) abgedruckt. Dass die Schrift pseudonym erschien, begreift sich, da sich der Verfasser schwerlich öffentlich zu seinen Schmähungen über den Katholicismus bekannt hätte. Uebrigens enthält, Nebenumstände abgerechnet, die Schrift keine neuen Thatsachen, und *Muralt* hätte besser gethan, sich nicht auf ein ihm fremdes Gebiet zu wagen.

Während wir so über die literarische Thätigkeit *Muralt's* eine Rundschau hielten, haben wir das anatomische Collegium, das er

---

*) „Wann mancher ungehoblete Wundarzt wüsste," sagt er, wo er bei der Anleitung zur Behandlung der Fingerwunden vor zu straff angelegtem Verbande, vor Anlegung blutiger Hefte und vor Meisseln warnt, „was er mit den Meisseln ausrichtete, er würde wahrhaftig anderst mit dem armen Patienten umbgehen und sein Gewissen nicht so liederlich beschwären. Aber ich trage Sorg, ich werde mit dieser Vermahnung bei vielen wenig aussrichten, weil alte Hunde selten bendig werden, dann sie werden sagen, ich habs also von meinem Meister gelährnet, der ist auch kein Narr gewesen, und bleibet also ein Ingnorant und Unerfahrener wie der Andere."

mit so grosser Mühe angebahnt hatte, ganz aus den Augen verloren. Wie lange *Muralt* dieser Anstalt vorstand, wissen wir zwar nicht genau, doch ist soviel gewiss, dass er sie noch im Jahr 1724 leitete, da ihm in einer Regierungserkanntnuss von diesem Jahre seine Sorgfalt um Aeufnung des anatomischen Studiums verdankt wird, während gleichzeitig die im Jahr 1668 angenommenen Statuten des Collegiums von der Regierung neu bestätigt wurden. — Mittlerweile scheint aber die Gesellschaft grossen Mangel an solchen Leichen gehabt zu haben, die ganz zu anatomischen Zwecken verwendet werden durften; verweigerte doch die Regierung zwei Male (1705 und 1706) der Gesellschaft die Leichen von hingerichteten Verbrechern, während sie ihr dafür im letzteren Jahre die Freiheit gewährte, die Körper fremder, unbekannter, im Spital verstorbener Bettler, ohne vorher jedesmal um Erlaubniss anfragen zu müssen, in aller Stille zergliedern zu dürfen. Es ist daher kein Wunder, dass diese wohlthätige Schöpfung *Muralt's* nach und nach in Verfall gerieth, indem selbst die Regierung, wie es scheint, dem Aberglauben der damaligen Zeit, der, wie es in der *Leu*'schen Manuskriptsammlung heisst: „dieses Lobl. Vorhaben nicht aufkommen liess," nicht zu trotzen wagte. Dennoch ging die Anstalt nicht ganz unter, sondern wurde um das Jahr 1742 neu organisirt. Doch können wir ihre weiteren Schicksale hier nicht verfolgen, sondern müssen in dieser Beziehung auf unsere Geschichte des zürcherischen Medizinalwesens, erstes Heft (Zürich 1838), und die Denkschrift der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft des Kantons Zürich zur Feier des 50. Stiftungstages den 7. Mai 1860 (Zürich 1860) verweisen.

Das war nun die wissenschaftliche Thätigkeit des edeln *Muralt*, und wir können, wenn wir noch einen kurzen Rückblick auf dieselbe werfen wollen, sie füglich in drei Hauptperioden theilen, in die Studienperiode, in welcher *Muralt* seine anatomische Thätigkeit begann, die Periode seines Wirkens als junger praktischer Arzt, in der seine literarische Thätigkeit sich vorzüglich auf dem Gebiete der Anatomie bewegte, und in welche auch die Gründung des anatomischen Collegiums und die Herausgabe seiner anatomisch-medizinischen Vorträge fällt, und die Periode seiner amtlichen Thätigkeit als Stadtarzt und Lehrer der Physik am Gymnasium, in welcher sich seine literarische Thätigkeit zwischen der Herausgabe medizinisch-praktischer Lehrbücher, amtlicher populärer Schriften und physikalischer Lehrbücher theilte.

Fragen wir nach dem Resultat der wissenschaftlichen Thätigkeit *Muralt's*, namentlich was uns zunächst interessirt, auf dem medizinischen und chirurgischen Gebiete, so kann man zwar nicht sagen, dass er durch wichtige neue Entdeckungen in die Entwicklung der Wissenschaft besonders eingegriffen habe; dagegen hat er das unbestreitbare Verdienst, mit Händen und Füssen, mit Kopf und Herz gegen die rohe Empirie, welche er noch in seiner

Vaterstadt und in seinem Vaterkanton traf, gekämpft, und in seinem Kanton ein Licht aufgesteckt zu haben, das nie mehr erlöschen konnte.

Nun aber, was war *Muralt* als Mensch?! Die Jetztzeit vergisst so leicht unter dem Gelehrten, unter dem eifrigen Arbeiter den Menschen, oder vielmehr, sie frägt zuerst nach dem Maass der wissenschaftlichen Leistungen, der Höhe der geistigen Capacität, dem Maasse der Arbeitskraft, und gewöhnt die Menschen dadurch selbst, in der geistigen Höhe und der Menge ihrer Leistungen ihr Verdienst und den Zweck ihres Wirkens, ihres Daseins zu suchen und darüber die Hauptsache, das Motiv ihres Handelns, die Quelle ihrer Werke, die Gesinnung und den Hauptzwek, das Wirken zum Wohle des grossen Ganzen, zum Wohle der Menschheit, als Vorbereitung zu einem späteren rein geistigen Wirken zu vergessen. Diesen Hauptzweck aber vergass *Muralt* nicht; die Liebe zu den mit Krankheit, Noth und Elend kämpfenden Brüdern war, wie schon eine früher erwähnte Stelle aus einer seiner Vorreden, und noch manche andere Stellen in seinen Werken zeigen, das Triebrad aller seiner Thätigkeit, und schon in seiner Exercitatio medica, die er als Student in Montpellier herausgab, erklärt er als Zweck seiner anatomischen und physiologischen Forschungen die Erforschung der Ursachen der Gesundheit und Krankheit zum Troste der Armen, und auf dem Titelblatt zu seinen Exercitationes medicæ, die doch rein anatomisch-physiologischer Natur waren, lesen wir wieder: „In solatium pauperum ut secundæ atque adversæ valetudinis solida fundamenta pateant.“ Und so gibt er dann wieder als Grund der Herausgabe seiner zweiten Auflage der chirurgischen Schriften an:

„Damit er denen geschwollenen, verwundeten, mit Geschwären belegten, verrenckten und gebrochenen Nebenmenschen in ihrer Noht und Beschwärden tröstlich helffe beistehen, und also den gemeinen Nutzen möglichst beförderen.“

Denn *Muralt* war Augenzeuge, wie viel die damaligen Chirurgen aus Unkenntniss verdarben, stellte doch die Wundschau, die oberste Medizinal- und Spitalbehörde, die nicht nur über die Spitalärzte und ihre heilkünstlerische Thätigkeit eine ziemlich spezielle Aufsicht führte, indem die Kranken bei ihrer Entlassung ihr wieder vorgestellt werden mussten, sondern selbst über die Vornahme der wichtigsten Operationen zu entscheiden hatte, zuweilen sehr falsche Diagnosen, wie z. B. in dem oben erzählten Falle von Hydrocephalus und in einem in der ebenfalls schon erwähnten Biographie der beiden *Freitage* erzählten Falle, wo sie einen Menschen Behufs der Herniotomie auf den Operationstisch lieferte, der gar keinen Bruch hatte, und den *Joh. Cd. Freytag* nur dadurch retten konnte, dass er *Muralt* (den Stadtarzt) herbeirufen liess, der sich dann auf *Freytags* Seite stellte, welcher die Diagnose richtig gestellt hatte. Da lag nun *Muralt* Alles daran, seine chirurgischen Collegen auf

einen richtigeren Weg zu führen, „damit die Herren Wund-Aerzte in Teutschland und in unserer lieben Eydgnosschafft Anlass nemmen, mit uns sich in ihrem Beruff und Profession täglich zu üben und zu studieren, das Erlehrnete wieder in frische Gedächtnuss zu bringen; damit ein ehrlicher Mensch in seiner Noht, gleichwie allezeit, also in insonderheit zu diesen Kriegs-Zeiten, da es viel Verwundete und Kranke giebt, sich uns in guter Zuversicht anvertrauen dörffe und damit die Examina der Wund-Aerzte in Teutschland etc. da und dort besser als biss dahin geschehen, umb dem Exempel der gelahrtesten Europäischen Wund-Aerzten nachzuahmen, mögen eingerichtet und gehalten werden". Und er machte sich diese Belehrung seiner Collegen zu einer Gewissenssache, er hielt sie für eine Pflicht, nicht nur gegen seine Mitmenschen, sondern auch gegen seine Obrigkeit, gegen seinen Vaterkanton, und uneigennütziges Wirken zum Besten des Vaterlandes und treues Wirken auf dem Posten, an den Gott den Menschen gestellt, das schien *Muralt* eine der höchsten Pflichten jedes guten Menschen zu sein, und er drückt diese Ueberzeugung in dem einfachen Verse aus:

„Nimm stäts dich dessen an, was dir ist anvertraut:
Verstehe deinen Dienst: Worauff auch zielt und schaut
Dein Amt, das schaffe gern, und thu in allen Treuen
Was dir befohlen ist: Es wird dich nicht gereuen."

Alles Pfuschen, das privilegirte wie das nicht privilegirte, war *Muralt* ein Gräuel, und wie er überhaupt in sehr kerniger Sprache sich ausdrückt, so zieht er der Pfuscherei beiderlei Art ganz besonders kräftig zu Leibe. So gegen die unprivilegirte:

„Und das seind die Aerzte, die, wie Sirach spricht, Gott gegeben, nicht die Quacksalber, Bullendoktor, Spiegelschauer, Spiegelfechter und falschberuffene Marktschreyer, die eher den Comödianten als Aerzten gleichen, deren Recipe ein Decipe ist, deren Fürschrifft und Recept Voller Trug und Lügen klebt;" und gegen die privilegirten: „Es ist sonderlich ein grosser Irrthumb bei dem meisten Theil der Wundärzten, dass sie so geschwind zu dem Hefften eilen, welches doch gar nichts werth ist, es seie dann, dass es die Noth erforderet, denn es heilet eine Wunden viel besser ungehefftet, als wann du die Wunden damit mehr erzörnest. Du solt dich auch alles Meisselns enthalten, dann es eine rechte Hencker- und Buben-marter ist, aber dieses werden viel Unwissende nicht glauben wollen, und ist diese Gewohnheit bey ihnen ein sonderlich Meisterstück worden, trage auch, leider, sorge, sie werden diese meine treuhertzige Warnung offt auslachen, sonderlich auf den Weinbänken, wann sie den Schnabel zimlich begossen, und ihnen die Weissheit die Zähne aus dem Munde stossen will, aber diese überklugen Leute sollen gewiss glauben, dass ich eine jegliche Wunde ohne alles meisseln in kurtzer Zeit heilen will."

Ebenso kernig spricht er sich wieder gegen die Anlegung eines unpassenden Verbandes bei complicirten Knochenbrüchen aus:

„Wann du nun verbunden hast, so frage den Patienten, ob ihn der Band auch spanne, spricht er ja, so mache ihn luck, biss er Ruhe hat, dann hart binden will kein Bruch leiden, weil er davon geschwellet. Ist derowegen dieses ein unfehlbares Zeichen, wann Geschwulst und Schmertzen vorhanden, dass die Schuld am Wund-Artzt, und nicht an dem Gliede sey. In diesem Stück jrren gar viel, und meinen nicht anderst, als es könnte und müsste der Bruch Schmertzen machen und geschwellen; nein, die Schuld ist dein selber; dero wegen lass dir diese Art zu verbinden befohlen seyn, dann auf solche Weise wirst du glücklich und ohne grossen Schmertzen solche gewaltige Schäden heilen können, und darffst gar keiner grossen Kunst, wie sich ihro viel einbilden, und wirst nun selber leicht sehen und mercken können, warumb ich erinnert habe, dass man das Pflaster nicht gantz umb das Glied legen solle, dann wann der Bruch Luft hat; kan die Geschwulst keinen Schmertzen machen, wofern er aber keine Luft hat, muss offt das Glied ersticken und in einen Brand gerahten, oder die Glieder werden krum und kurtz, wie derer Exempel hin und wieder tausent vorhanden seind, die alle aus Unverstand verderbet worden, und wann sich ein solcher Zufall begibt, da schreyet der Wundartzt, der Brand seye darzugeschlagen, ja freylich ist er darzugeschlagen, nicht aus dem Schaden an sich selber, sondern aus deinem Unverstand und Verwahrlosung. Derowegen hat ein jeder sein Gewissen hier wohl zu verwahren und in acht zu nemmen."

***Muralt*** war aber nicht nur ein Arzt, der bei Ausübung seines Berufes vor Allem auf die Stimme seines Gewissens horchte, und auch Andern empfahl, sich von derselben leiten zu lassen, er war auch ein männlicher Arzt, denn er war seiner Sache gewiss, er fühlte festen Boden unter seinen Füssen, er wusste immer genau, was er zu thun und zu lassen hatte. Von unsicherem Herumtappen war bei ihm keine Rede; darum war er aber auch so ausgezeichnet geeignet, Andere zu lehren; darum war er auch so ausserordentlich geeignet zum populären chirurgischen Schriftsteller, wie man das schon aus seinen bisher angeführten Aussprüchen ersehen kann, und wie es seine treffliche Feldschärerkunst am besten zeigt.

Es thut uns recht eigentlich weh, von den praktischen Leistungen des herrlichen Mannes uns trennen zu müssen, wir könnten noch manche hübsche Stelle mittheilen, allein der Raum, der einer Journalabhandlung zugemessen werden kann, zwingt uns zum Schlusse zu eilen.

Liebe also war das hohe Motiv, das ***Muralts*** ganzes Leben regelte; die Wurzel der Liebe aber ist Religion, und Religiosität und Gottesfurcht war der Grundzug im Charakter des wackern Mannes, wie auch im Charakter seiner Gattin, und in Gottesfurcht erzog das würdige Paar auch seine 8 Kinder, 4 Söhne und 4 Töchter, welche von 15, die Frau ***von Muralt*** geboren hatte, am Leben blieben. Ja diese Familie lebte so gottesfürchtig, dass ***Muralts*** Haus, wie wir in einer kurzen handschriftlichen Biographie ***Muralts*** von einem Zeitgenossen lesen, wohl eine Hauskirche genannt werden konnte.

Seinen Freunden war er ein treuer Freund. Mit welcher Freude, wie wenn es seinen eigenen Sohn betreffen würde, theilte er dem berühmten Theologen Professor *Heidegger* (früher Professor zu Steinfurt) Briefe mit, die *Heideggers* Sohn, der in Leyden Medizin studirte und später ein auch im Auslande angesehener Arzt wurde, dem väterlichen Freunde und Lehrer *Muralt* nach Baden gesandt hatte, wo *Muralt* gerade einen Curaufenthalt machte, und in denen er letzterem von seinen Studien Rechenschaft gibt (22. August 1682). Ein solcher Mann musste auch bei seinen Mitbürgern in hoher Achtung stehen, denn seine Nächstenliebe, seine Wärme für Nothleidende, seine Dienstfertigkeit gegen Jedermann war bekannt.

Gegen seine sämmtlichen Collegen beobachtete *Muralt*, ungeachtet ihm die Chirurgen durch die Zähigkeit, mit der sie an ihren etwa anderthalbhundertjährigen Freiheiten hielten, viel Wiederwärtiges und gewiss vielen inneren Aerger bereitet hatten, mit der schönsten Collegialität, wovon seine Chirurgie, in die er auch nur halbwegs leidliche Beiträge seiner chirurgischen Collegen neben den Beiträgen von Männern, die einen Namen hatten, in ziemlich bedeutender Zahl aufnahm, Zeugniss gibt. Auch mit anderen schweizerischen und auswärtigen Collegen stand er, wie einst *Conrad Gessner*, in steter Verbindung, und zuweilen wurde er mit solchen Männern gemeinsam zu Consultationen berufen, wie er z. B. im Jahr 1687 mit *Wepfer* von Schaffhausen in Aarau wegen der Brustwunde eines bernischen Patriciers conferirte.

Seine Collegialität hinderte ihn aber, wie wir gesehen haben, nicht, als man ihm die Ausübung der Chirurgie verbieten wollte, gegenüber den verrosteten Privilegien der Chirurgengesellschaft, sein, wie er glaubte, durch die Promotion wohlerworbenes Recht zur chirurgischen Praxis geltend zu machen. Und wenn es vollends seine Pflicht als amtlicher Arzt, als Spitalarzt gebot, zum Rechten zu sehen, da zerfielen vor seinen Augen alle jene alten Privilegien und Statuten in Nichts; und wenn es daselbst hiess, es solle kein Arzt dem anderen über seinen Verband gehen, so sagt er dagegen, „dabey dann wohl zu beachten, dass es in den Spitälern hoch nohtwendig ist, dass die Doctores und Chirurgi über alle Schaden mit einander vertraulich zu raht gehen, nicht gegen einander zörnen, wann schon einer, guter Meinung, dem andern über sein Band gehet, dafern solches aus Liebe zum Krancken, in Abwesenheit des Chirurgi geschihet, denn die Liebe, die Gottesforcht und das Wissen muss die Aertzte glückhafft machen.“ — Wie mochte es um die chirurgische Praxis in unserem Spital stehen zu jener Zeit (1691) als der oberste Spitalarzt diese Worte niederschreiben konnte und musste.

Doch der treffliche *Muralt* hatte auch seine Schattenseite, und die war sein Aberglaube, der bei einem Manne, der die Beobachtung der Natur als das Fundament der ganzen Heilwissenschaft be-

trachtete, so muthig gegen die Vorurtheile seiner Mitbürger kämpfte, wirklich beinahe unbegreiflich wäre, wenn er nicht mehr oder minder die Schattenseite selbst der aufgeklärtesten Männer seiner Zeit gewesen wäre, wie *Wolf* dieses in seiner Biographie *Scheuchzers* (a. a. O.) zeigt. — Es war namentlich der Teufel, der in *Muralts* Aberglaube die Hauptrolle spielte. Hätte *Muralt* nur an die Einwirkung des Teufels als des bösen Geistes, im Gegensatz zu dem guten Genius des Menschen, auf die Gesinnung und die Handlungen des Menschen geglaubt, so würden wir uns wohl hüten, hierüber auch nur ein Wort zu verlieren, weil diese Frage auch heutzutage noch zu den theologischen Streitfragen gehört, allein seine Ansicht war viel materieller, er glaubte, dass der Teufel auch auf leblose Gegenstände, die Luft, die Speisen, den Körper und seine Theile u. s. w. einwirke, lebende Wesen erzeuge und in den Körper hineinpflanze, und besonders der Seele des Menschen falsche Bilder vormale und so den Menschen zu einer irrigen Anschauung seiner Person und seiner Handlungen bringe. Man kann nicht sagen, dass *Muralt* an menschliche Zauberei glaubte, d. h. dass er glaubte, dass es Menschen gebe, die selbst zaubern können, sondern nach seiner Ansicht war es der Teufel, der gleichsam wie ein rechter boshafter Schalk die Dinge verzauberte, und dann den angeblichen menschlichen Zauberern vorspiegelte, es wäre ihr eigenes Werk gewesen.

Folgende Stelle aus seinem Collegium anatomicum ist wohl am besten geeignet, von *Muralt's* Ansichten über die Einwirkung des Teufels und die Zauberei ein klares Bild zu geben:

*Muralt* wirft im Collegium anatomicum die Frage auf: „Ob der böse Feind mittel- oder unmittelbar unsern Leib beschädige?“ und antwortet darauf: „Ich antworte darauf, dass die bösen Engel in unseren Leib, und, sonderlich in die gekränckten Geister dess Gehirns, zwar mittelbaren aber grossen Gewalt haben, dann der Teuffel als ein Luffts-Fürst ist mit allerley Kunststücken, und Instrumenten den Menschen zu beschädigen, versehen: Er weiss viel besser, weder alle Physici und Medici, dass die materia subtilis in der Lufft seye, woraus der Lufft bestehe, was die Speisen und Arzneyen in dem Menschen würcken können: daher suchet der Widersacher unser Leib und Seel auf tausenderley Weg zu verderben, er vergifftet die Speisen, er weiss die Würckungen der Kräuter und unterirdischen Gewächser, ingleichen auch, welches Gifft der oder jener Natur und Temperament am schädlichsten seye: Er kann die im Lufft verborgene pestilentzialische Qualitäten in die Speisen zusammenzwingen, ehe man dessen gewahr wird. Er kan allerhand Ungeziefer hervorbringen, und dero Gesäm in den Menschen legen, da es dann im Magen lebendig wird, und wunderliche Symtomata verursachet, durch Verblendung kan er allerhand Sachen in den Leib hineinzaubern. Ja er ist so geschickt, dass er dem armen Menschen seiner eigenen Geister Bewegung ähnliche Phantasmata fürstellen k'an, und ihn also

in seinen Passionen stärcken, dass er sich einbilde, es seye realiter also, wie diese Impressionen geschehen. Diess thut er bei ungegründeten, melancholischen, furchtsamen und schreckhafften Leuten, denn er ändert die Bewegung ihrer Geister, dass sie vermeinen, sie haben Gespenste gesehen u. s. w. Solcher Leute gebraucht sich der böse Feind als seiner Jaghunde, andere ins Garn zu bringen, machet sie zu Hexenmeistern, Hexen, Zauberern, Schwartzkünstlern, Lufftdeutern, Warsagern, Handbeschauern, Siebdrehern, Cristallsehern, Alchimisten, Nachtfrauen u. dgl., da sie sich dann eben einbilden, wie gar geschickt sie doch seyen, indem sie durch Ceremonien, Creutz, Sprüch, Segen, Hostien, Sigill und Amuletha, Beiner, Wurtzel, Kräuter, Fliegen u. s. w. ihr Ampt durch einen Pact mit dem Menschenfeind verrichten.

Eine praktische Anwendung von seinen Ansichten machte *Muralt* in einem merkwürdigen Hexenprozesse, der im Jahr 1693 behandelt wurde.

Ein achtzehnjähriges, noch nicht menstruirtes Mädchen, das auf einem abgelegenen Hofe wohnte, wurde unter dem Versprechen, dass er das Mädchen Hexenkünste lehren wolle, von einem Schneider zum Beischlafe verführt, vielleicht auch das erste Mal genothzüchtigt. Hernach trieben Beide allerlei Spuck, um die Eltern u. s. w. glauben zumachen, es sei wirklich der Teufel gewesen, der das Mädchen verführt habe und es scheint dann auch der Beischlaf von Seite des Mädchens freiwillig wiederholt worden zu sein. Der Schneider liess sich dann zwar im Kriegsdienste anwerben, versprach aber dem Mädchen, dass er an seiner Stelle sein Gespenst schicken werde, um den Spuck fortzutreiben, und es scheint, dass sein Sohn die Rolle dieses Gespenstes übernommen habe. Es ist aus den unklaren, von selbst in krassem Teufelsglauben befangenen Menschen aufgenommenen Verhörsprotokollen schwer herauszulesen, inwieweit das Mädchen alle die Spuckgeschichten, die es erzählt, selbst ersonnen, inwieweit sein Aberglaube und seine aufgeregte Phantasie dabei betbeiligt waren, inwieweit es selbst Betrügerin und Betrogene war, so viel ist gewiss, dass es seiner Mutter Alles anvertraute, und dass zuletzt die Mutter, die wirklich glaubte, das Kind werde vom bösen Geiste geplagt und genothzüchtigt, die Sache zwei Geistlichen und einem höheren Beamten anzeigte. Die Mutter wurde nun in Criminalverhaft abgeführt, das Mädchen aber zur Beobachtung in den Spital gebracht, wo *Muralt* als oberster Spitalarzt die Beobachtung zu übernehmen, und an den amtlichen Verhören Theil zu nehmen hatte. Mittlerweile wurde jedoch das Mädchen, das im Spital unter dem Vorgeben, dass es vom Teufel besucht und dazu verführt worden sei, einen Diebstahl verübt hatte, im Zuchthause körperlich gezüchtigt und wie es scheint auch im Thurm peinlich befragt. Die Regierung ging jedoch in diesem Prozesse mit grosser Vorsicht zu Werke und forderte von mehreren Geistlichen Gutachten, bevor sie zum Endurtheil schritt, was um so mehr anzuerkennen ist, als nach Wolf (a. a. o. S. 224) noch im Anfang des XVIII. Jahrhunderts in Zürich wohl acht Personen wegen Hexereien theils verbrannt,

theils enthauptet wurden. Uns interessirt hier hauptsächlich *Muralt's* Gutachten, weil es uns die beste Einsicht in seine Auffassung von der Einwirkung des Teufels auf den Menschen gibt und wir glauben um so weniger zu fehlen, wenn wir diesen Gegenstand hier etwas ausführlicher behandeln, da diese Erzählung einen nicht unwillkommenen Beitrag zur Culturgeschichte unseres Vaterlandes bieten dürfte.

*Muralt* resümirt aus den Verhören: 1) der Schneider sei ein Hexenmeister und Zauberer gewesen, der den bösen Geist habe zwingen können, etc. 2) Das Mädchen durch Geiz und Wollust getrieben, habe diese böse Kunst auch mit Begierde erlernen und hiemit als eine Saga dem Bösen dienen wollen. 3) Weil es von Gott abgefallen und viel gesündigt, habe es noch grossen Geisterzwang (oder sei bezaubert) und werde durch ein Gespenst vom bösen Geist geplagt. 4) Denn der Satan könne durch das Verhängniss seines Schöpfers durch Zusammentreibung der elementarischen Körper, besonders der Luft, allerlei Gestalten annehmen, so dass er bald erscheine als ein Mensch, ein Pferd, eine Katze, ein Bock, ein Haase oder ein anderes Thier, wodurch die Leute in Furcht und Schrecken gesetzt, verblendet und bezaubert, d. h. „ihre Geister in Einbildung gebracht und übergewältiget werden, diess oder jenes zu glauben, das doch offt nicht ist.“ 5) Ob sich das Mädchen wirklich mit dem bösen Feind in Unzucht vergangen . . . ., oder ob dieses nur (wie er — *Muralt* — meine) eine „steiffe Impression“ aus Furcht und Schrecken über die begangenen Sünden gewesen, lasse sich wohl reflectiren . . . . . 6) Das Mädchen könne nicht mehr recht thun, wenn es auf freien Fuss gestellt werde, so lange der Schneider lebe, der dasselbe verzaubert habe und wirklich noch (im Spital, wo das Mädchen in einem Krankensaal an der Kette lag) mit diesem Poltergeist quäle. 7) Desswegen sei es nothwendig, das Mädchen neben körperlicher Züchtigung einer rechten Seelenkur zu unterwerfen, durch Uebung in Gebet*) und Gottseligkeit „in Gesellschaft frommer leuthen“ und dasselbe an der Kette zu halten und auf sein Thun fleissig Acht zu geben. Das war nun das Schlussgutachten unseres *Muralts*. Es würde uns natürlich zu weit führen, wenn wir die Gutachten der Geistlichen hier ausführlich mittheilen wollten, doch müssen wir das Hauptresultat des Gutachtens der zürcherischen Geistlichkeit hier mittheilen, weil das Endurtheil der Regieruug auf demselben fusst. — Zuerst erklären die Herren, dass es ihnen bei der Unklarheit und den Widersprüchen in den Bekenntnissen der Angeklagten schwer falle, zu entscheiden, ob dieselbe eine Zauberin sei oder nicht, hierauf erklären sie nach Exod. 22. 18, was eigentlich unter einer Zauberin zu verstehen sei, nämlich eine Person, die mit dem Teufel einen förmlichen Vertrag geschlossen, mit ihrem Blut oder anderen scheinbaren Ceremonien bekräftigt, Kraft dessen Gott und seinem Gnadenbund abgeschworen, und sich dem Teufel mit Leib

*) Wie die Bauersleute mit ihren Kindern zu beten pflegten, davon geben unsere Prozessacten ein prächtiges Beispiel. Die Mutter bekannte nämlich, sie habe, als sie um die Sache gewusst, viel mit dem Kinde gebetet, und wenn es nicht mehr habe beten können, so habe sie ihm die Finger in den Mund gesteckt, damit es deutlich sprechen könne.

und Seele freiwillig ergeben habe, so zwar, dass sie nicht nur alles dasjenige thun wolle, was dem Teufel zur Förderung des höllischen Reiches nützlich, sondern auch vorsätzlich Alles wirken wolle, was dem göttlichen Gesetze und Gnadenbunde zuwider sei. Nun aber habe der böse Geist unter der Gestalt eines Schneiders (— wenn je die Sache sich wahrhaftig also verhalte —) dem Mädchen zugemuthet, dass es nicht mehr an Gott glaube, nicht mehr bete, es habe auch diese Zumuthung angenommen, jedoch nicht zu dem Ende hin, um des Satans Willen in allen Stücken zu erfüllen und ihn gleichsam für seinen Gott zu halten, sondern nur, damit es nicht von ihm gequält werde, es habe keinen feierlichen Vertrag mit dem Satan geschlossen, sich demselben nicht mit seinem Blute verschrieben u. s w.; was die leibliche Vermischung mit dem Satan betreffe, so sei dieselbe, wenn je die That mit dem Bekenntniss wahrhaftig übereinstimme, erstlich vom Satan unter der Gestalt eines Schneiders und somit nach des Mädchens „Einbildung" mit einem Menschen und nicht mit dem Teufel geschehen, und zwar gewaltthätig, weil es zu Boden gerissen und ohne Wollustgefühl beschlafen worden sei, und dann von einem grossen Menschen, der, nachdem er die That verübt, sich als des Schneiders Sohn bekannt und nachher in einen schwarzen Hund verwandelt habe .... das Mädchen habe sich bei Allem mehr passiv verhalten, als dass es zur Befriedigung eigner Lust von seinem eigenen Willen dazu getrieben worden sei; .... es habe auch um die öffentliche Fürbitte (im Kirchengebet) angehalten, damit es vom Teufel befreit werden möchte, und es scheine nach diesem und anderen Indicien nicht vollkommen in des Satans Rachen und höllische Gewalt gerathen zu sein u. s. w.

Die Regierung beschloss nun, dass das Mädchen aus dem Spital entfernt und in einer andern Gegend des Kantons bei ordentlichen Leuten untergebracht werden solle, jedoch so, dass die Eltern von seinem Aufenthalte Nichts erfahren. Im Jahr 1707 verheirathete sich diese Person. Sie starb im Jahr 1760 in ihrem 85. Lebensjahr, und wurde, da sie weder Kinder noch andere Verwandte zurückliess, vom Staate beerbt.

Merkwürdiger Weise jedoch beschränkte sich *Muralts* Aberglaube nicht auf diese mehr spiritualistischen Dinge, sondern er trat auch in rein materiellen Dingen und seinen naturwissenschaftlichen Ansichten zu Tage. So glaubte er (mit der medicinischen Fakultät in Basel) allen Ernstes an die Erzählung eines Barbiers in Basel, nach welcher ein necrotisches Knochenstück, welches derselbe aus dem Arme eines jungen Menschen von 20 Jahren entfernt hatte, mit einer Hirnschale Aehnlichkeit gehabt haben sollte, während an der Stelle der Augen kalbsaugenähnliche Häutchen gesessen haben sollten (die Fakultät statuirte, es sei die Geschwulst, aus der die Knochenstücke kamen, ein „Tumor omnino contranaturalis" gewesen), und meint, dass die Steine und Knochen in den Menschen allerlei Figuren annehmen, sei nicht wunderbar, da sich solches auch im Macrocosmus finde, denn man finde steinerne Schlangen und Eidechsen in den Steingruben eingeschlossen, woraus hervor-

gehe, dass sie durch Fäulniss entstanden und darin gewachsen seien u. s. w. Endlich glaubte *Muralt* unbedingt an sympathetische Mittel aller Art. So beantwortet er die Frage; „Ob die Kräuter können astralische Kranckheiten, Lähmungen, Zauberey und Hexengeschoss heilen", die er am Ende seiner 12. Vorlesung im Collegium anatomicum stellte, folgender Maassen:

„Ich sage, dass die Experientz solches lehre, ob man gleich die Ursachen, wie es zugehe, nicht alsobald geben könne: Oder, es gebe mir einer die Ursach, woher es komme, dass der rothe Beyfuss, so man das Messer von unten ansetzt, und heraufwärts gegen dem Menschen zu, abschneidet, die Menses stille: Wird aber der Schnitt von dem Menschen hinabwärts gegen der Erden zugethan, so promovirt er dieselben.

„Ein gescheelter Grünling-Apffel, gegen den Blust oder Butzen geschabet und geessen, laxirt; schabet man ihn aber gegen dem Stiel zu, und isset denselbigen, so stopfft er. Was mag wol die Ursach seyn, dass die grüne und andere Rinde dess jährigen Hollunderwachses, so unter der obersten ist, wann man sie aufwärts und dem Wachsen des Holtzes nach, abschabet, hernach in einer Milch wol abkochet, seyhet und trincket, per vomitum die humores noxios placidé expellirt, schabet man sie hinunterwärts, und wie das Holtz gegen dem Stamm gestanden, ab, so purgirt sie per inferiora allein . . . ." Ferner: „Es lehret die Erfahrung, wann man eines contracten Menschen Nägel abschneidet, in einen Weidenstock transplantirt, und das Loch vermachet, er nach und nach wieder gehen lerne.

„Von dem Geschoss wäre viel zu sagen, dann man hat erfahren, dass ein Mensch das ander über 600 Meil wegs erschossen hat, wie auch einmal zu Paris geschehen ist, dass ein Ehemann übers Meer wegen seines Weibes, zu der ein anderer grosse Liebe trug, ermordet worden, wie aber dieses zugegangen, mag bey den Magis gelesen werden."

In ähnlichem Geiste, wie dieses Muster aus dem Collegium anatomicum, ist auch die der Feldschärerkunst angehängte Abhandlung von den zauberischen Schäden gehalten, ja es kommen da fast noch ärgere Dinge vor, z. B. „Folget ferner die Cur, wann ein Mensch verkrummt und abdorret, dass ihm die Knye an die Brust wachsen, welches auch von Zauberey kommt . . . . . dann die Zauberin, so den bezauberet, hat genommen die Kräuter, so im höchsten Grad des Saturni, so in ihm und im Geist und Elevation des Stiers stehen, und hat gesucht ein Quadram 6. 8. darzu, d. i. nach dem Vollmond der 3., 4. oder 5. Tag u. s. w." Es beweist diese Abhandlung, die *Muralt* nicht selbst geschrieben, sondern nur eingerückt hat, indem sie von *Carrichter* herrührt und von *König* in Basel vermehrt wurde, nur, wie sehr damals noch der crasseste Aberglaube unter den Vertretern der Wissenschaft verbreitet war.

Nach einem *Muralt* betreffenden Artikel in *Zedlers* Universallexikon soll *Muralt* später zu den Pietisten übergegangen sein und die Schrift: le monde fou préféré au monde sage en 24 promenades, Amsterdam, Wettstein, 1731, 1733 u. 1744 2 Voll. verfasst haben. Was

die erstere Angabe betrifft, so haben wir durchaus keine Anhaltspunkte, um entscheiden zu können, was daran Wahres sei, die letztere Angabe hingegen ist entschieden falsch. Abgesehen davon, dass es kaum glaublich wäre, dass *Muralt* in seinem 88. Lebensjahre noch eine solche Schrift herausgegeben hätte, und noch dazu in einer Sprache, in der er nie zu schreiben pflegte, so ist bestimmt nachgewiesen, dass jene Schrift von einer Mademoiselle *Hubert* verfasst worden ist.

*Muralt* bildete viele Schüler; manche von denselben wurden Hochschullehrer, andere Leibärzte an fürstlichen Höfen u. s. w. Mehrere seiner Schüler haben wir schon früher beiläufig genannt, wie z. B. *Hurter* in Schaffhausen; dann sind zu erwähnen: ein *Casp. Sibelius a Goor* in Möriken (Kanton Aargau), der berühmte *Joh. Jb. Scheuchzer (Wolf*, a. a. o. S. 182), *Theodor Zwinger* (in der Botanik *[Wolf* Biographien, dritter Cylus, Seite 122*]*). *Muralt* wurde von seinen Schülern sehr geliebt, und sie bezeugten ihm ihre Dankbarkeit durch die Schenkung zweier silberner, vergoldeter Becher oder eigentlich Trinkschalen, die sich gegenwärtig im Besitze des Herrn Dr. *Leonhard von Muralt* in Zürich befinden, der die Gewogenheit hatte, uns dieselben zu zeigen. Schade, dass man nicht weiss, in welchem Jahre sie verfertigt und *Muralt* geschenkt wurden. Sie gleichen sich beide vollkommen in Form und Grösse, und auf dem Boden der ganz flachen Schaalen beider Becher sind bildliche Darstellungen gravirt, die jedoch verschieden sind.

Die eine Zeichnung stellt das Collegium anatomicum dar. In der Mitte eines hellen Saales, durch dessen Fenster und offene Thür man ins Freie sieht, erblickt man einen Tisch, an dem *Muralt* in geblümtem Schlafrocke den ihn umgebenden Zuhörern an einer menschlichen Leiche die Baucheingeweide demonstrirt. Am untern Ende des Tisches sitzt der Schreiber und protokollirt den Vortrag, am anderen Ende sitzt ein Zuhörer, der ein offenes Buch vor sich hat; wieder ein anderer Herr weist einigen Zuhörern eine anatomische Kupfertafel vor. Am offenen Fenster betrachtet ein Herr in Allongenperrücke durch eine grosse Loupe einen kleinen Gegenstand, den er in der linken Hand hält. Im Hintergrunde steht ein menschliches Skelet und neben demselben blickt von der Wand ein Kopf mit Hörnern und Ziegenbart herab, von dem man nicht recht weiss, ob er den Kopf eines Ziegenbockes oder etwa ein Emblem des Teufels vorstellen soll. Unter dem Sektionstische erblickt man eine Instrumentenkiste und einen grossen Blasebalg. Unter den Zuhörern erblickt man auch zwei Geistliche in langem zugeknöpftem Priesterrocke mit dem kleinen Kragen der reformirten Geistlichen. Andere Herren tragen krempenlose Mützen von umgekehrt conischer Form und Ringkragen, andere grosse niedrige Filzhüte mit sehr breiten Krempen. Im anderen Becher ist im Geschmacke der Titelkupferstiche der damaligen Zeit ein botanischer Garten dargestellt, in dem verschiedene Herren herumwandern. Die Zeichnung der ersten Darstellung ist gut und lebendig. Die Darstellung des anatomischen Collegiums führt die Umschrift:

**Quot curiosi?**

Quis calor incessit. Quæ mens curiosa Camœnas?
Quod tringinta duæ conspiciantur ibi?

Die Darstellung des botanischen Gartens:

A curioso
Pirideum copiam lustrans miraris amice
Desine, nam MAGNI præstitit id studium.

*Muralt* starb im Jahr 1733, im achtundachtzigsten Jahre seines verdienstvollen Lebens.

Von seinen Söhnen studirte der älteste, der im Jahr 1673 geboren wurde, auch Medicin, der zweite, *Joh. Melchior* (geboren 1683), und der dritte, *Johannes* (geboren 1686) wurden Fabrikanten in Gold- und Silberstoffen (*Melchior* bewarb eine Borten- und Bandfabrik in Wien, wo er im Jahr 1739 starb), ein vierter, *Anton* (geboren 1691), wurde im Jahr 1740 Rathsschreiber und starb im Jahr 1755.

## JOH. CONRAD

ist nicht so berühmt geworden, wie sein Vater, indem er keine grosse literarische Thätigkeit entwickelte. Den Grund zu seinen Studien legte er in seiner Vaterstadt Zürich, und setzte dieselben dann in Basel fort, worauf er Deutschland, Holland und Engelland bereiste. Im Jahr 1692 vertheidigte er zu Basel unter *Welsch* eine Dissertation, welche einen Ueberblick über die Physiologie des menschlichen Körpers enthält: Compendiosam naturalis hominis status historiam ..... publico examini subjic. præses *Chr. L. Welsch* et respondens *J. C. v. Muralto* (Bas. 1692), und im Jahr 1693 promovirte er zu Basel mit einer Dissertation über den Ileus (de iliaca passione. Bas. 1693). Im Jahr 1694 kehrte er nach Zürich zurück und verheirathete sich mit *A. B. von Wellenberg*, die ihm im Jahr 1700 einen Sohn, Namens *Johannes* gebar; im Jahr 1695 wurde er an *J. Jb. Wagners* Stelle zweiter Stadtarzt, in welcher Eigenschaft er neben seinem Vater den Prüfungen der Chirurgen beiwohnte, und, wie früher *Wagner*, an seines Vaters Stelle, die Armenpraxis besorgte, und im Jahr 1722 Mitglied des Grossen Rathes.

Er starb aber schon im September 1732 in seinem 59. Lebensjahre, also wenige Monate vor seinem Vater, in Folge des Sturzes von einem Pferde, von welchem er noch getreten worden war*).

---

*) Quellen: Zur Geschichte der Familie *von Muralt:* Die evangelische Gemeinde in Locarno, ihre Auswanderung nach Zürich und ihre weiteren Schicksale ..... Von Ferdinand Meyer. Zwei Bände. Zürich, 1836. Ein ganz ausgezeichnetes, meist nach unbenutzten handschriftlichen Quellen bearbeitetes Werk. Ueber *Joh. v. Muralt* selbst: Milo redivivus, eine Handschrift, die im Archiv der Familie *von Muralt* aufbewahrt wird, und in der sich unter Anderem auch eine sehr

Man besitzt acht verschiedene Portraite von unserem *Muralt* (vom Jahr 1681, 1685, 1691, 1711 (2) und 1715 (2), und eines, das im Jahr 1833 für das Neujahrstück der Gelehrten-Gesellschaft nachgestochen wurde), welche Ruhe, Charakterfestigkeit und Gemüth ausdrücken.

Und nun, mein lieber Leser! scheiden wir von diesem Manne, der, wenn ihm auch die Schwächen seiner Zeit ankleben mochten, wenn sein Feuergeist in jüngeren Jahren vielleicht mitunter zu wenig von reifer Ueberlegung gezügelt wurde, doch durch die Energie seines Willens, die Kraft seines Geistes und die Tugenden seiner Seele uns mit Verehrung und Hochachtung erfüllt hat.

---

schwülstige, aber wenig sagende Biographie unseres *Muralt* befindet; ferner die verschiedenen anatomischen und chirurgischen Schriften *Muralts*, in denen sich — namentlich in den Dedicationen und Vorreden (mitunter aber auch im Texte) — ein grosser Theil der Daten zerstreut findet, aus denen diese Darstellung hervorgegangen ist. Ferner: Unsere eigene Geschichte des zürcherischen Medicinalwesens. Erstes Heft. Zürich, 1838, eine Jugendarbeit, die aber, wenn wir ihr jetzt auch eine andere Gestalt geben würden, immerhin eine sehr gewissenhafte, fast ganz nach handschriftlichen archivarischen Quellen bearbeitete Darstellung der Bestrebungen *Muralts* zur Gründung eines anatomischen Unterrichts, und die Geschichte der weiteren Schicksale der anatomischen Anstalt, so wie des übrigen Medicinalunterrichtes bis zum Jahr 1782 enthält, während das zweite Heft (Basel 1840) die Geschichte des zürcherischen Medizinalunterrichtes bis zum Jahr 1833 schildert. Ueber die literarischen Arbeiten *Muralts:* Bemerkungen aus dem Leben *Johann von Muralts.* Von *J. Finsler*, Med. Dr. in Zürich (1833). Eine für ein Neujahrsstück der Gesellschaft der Gelehrten bearbeitete Abhandlung, welche grösstentheils aus den gedruckten Schriften *Muralts* zusammengestellte biographische Notizen über denselben und ein fast vollständiges, sehr umständliches Verzeichniss seiner literarischen Arbeiten — jedoch ohne alle Kritik — enthält. Ueber den Hexenprozess: Acta ecclesiastica Klingleriana (1688 — 1695). T. XV. Eine auf unserer Stadtbibliothek befindliche, nach den ersten Vorstehern (Antistites) der zürcherischen Kirche geordnete Sammlung in das Gebiet unserer Kirche einschlagender Verhandlungen. — Zur Correspondenz *Muralts* in seinen jüngern Jahren: Ein Quartband lateinischer Originalbriefe von 321 Seiten mit wissenschaftlichem Index im Besitze des Hrn. Dr. *Leonhard von Muralt* in Zürich. Ueber *Muralts* Stellung zu den Wundärzten in Zürich, seine Stellung am Spital u. s. w.: die handschriftlichen Protokolle der Gesellschaft zum Schwarzen Garten im Besitze der medicinischen Bibliothek in Zürich, die handschriftlichen Acten der Wundschau im Archiv der Krankenaufnahmskommission der zürcherischen Kantonalkrankenanstalten und unsere Biographie des *Joh. Cd. Freytag* und seines Sohnes in *Billroths* Archiv für Chirurgie. Endlich sind noch zu vergleichen *Zedlers* Universallexikon, Artikel: *Muralt; Leu's* helvetisches Lexikon nebst Supplement von *Holzhalb*, Artikel: *Muralt; Gottl. Eman. Hallers* Bibliothek der Schweizergeschichte; A. de *Hallers* Bibl. med.-practica, chirurgica, anatomica und botanica; die im Texte citirte Schrift *Billroths*: Historische Studien u. s. w., und endlich *Wolfs* Biographien zur Culturgeschichte der Schweiz. Vier Cyklen. Zürich, 1858—62, in denen sich mehrere im Texte citirte Notizen und eine kleine zusammenhängende biographische Skizze (V. Cyklus S. 41—42) finden.

# III.

# Mittheilungen aus dem Zürcher Kantonsspital.

## Casuistische Beiträge zur Herniotomie

von

Dr. EDUARD HUFSCHMIDT,
Assistenzarzt an der klinisch-chirurgischen Abtheilung des Zürcher Kantonsspitales.

(Hiezu zwei Holzschnitte.)

### A. Herniotomieen mit eigenthümlichen Complicationen.

#### 1. Hernia inguinalis congenita incarcerata cum Hydrocele congenita.

K. G., Musiker, 35 Jahre alt, leidet seit 15 Jahren an einem rechtsseitigen Inguinalbruch, wogegen er bis vor 4 Jahren ein Bruchband trug. Die Unbrauchbarkeit des letzteren bewog den Kranken, es gänzlich wegzulassen, was bis zum 28. Februar 1862 unbeschadet geschah. Heftiges Niesen am Abend dieses Tages war die Veranlassung, dass die Hernie heraustrat, worauf sich bald heftige Schmerzen und mehrmaliges Erbrechen einstellte. Ein Repositionsversuch ausserhalb des Spitals in Chloroformnarkose blieb fruchtlos. Bei näherem Befragen theilt der Kranke mit, dass nie die ganze Geschwulst hätte zurückgebracht werden können.

Status præsens vom 28. Februar. Patient ist ein kräftiges gesundes Individuum. In der rechten Inguinalgegend findet sich eine längliche, in ihrem obern Theile harte, unten weichere Geschwulst, die sowohl auf Druck als auch spontan äusserst schmerzhaft ist. Die nähere Untersuchung in der Chloroformnarkose lässt

auf die Angabe des Patienten hin, dass die Geschwulst nie gänzlich hätte zurückgebracht werden können, vermuthen, dass eine Hernie mit einer Hydrocele complicirt, vorliege.

Da die Reposition in sehr tiefer Chloroformnarkose nicht gelang, so wurde, um die äusserst heftigen Schmerzen über Nacht ein wenig erträglicher zu machen und gleichzeitig den fortwährenden Brechreiz zu mildern, dem Kranken $^1/_2$ Gr. Morph. acet. gereicht. Trotzdem war der Schlaf theils durch heftige Schmerzen, theils durch Brechen stets gestört, es wurde daher am Morgen dem Kranken ein einstündiges Bad gegeben und dann ein neuer Taxisversuch gemacht. Hierbei verkleinerte sich die jetzt sehr hart gespannte Geschwulst ganz deutlich und wurde weicher, ganz konnte sie aber dennoch nicht zurückgebracht werden. Es wurde desshalb die Herniotomie gemacht, wobei sich ergab, dass der Processus vaginalis offen war, indem nach Eröffnung des scheinbaren Bruchsackes auch die Höhle der Scheidenhaut offen dalag. In derselben waren circa 2 Unzen gelbliche seröse Flüssigkeit, und auf dem Testikel lag frei in der Flüssigkeit eine vorgefallene Darmschlinge, die durch den inneren Leistenring eingeklemmt war. Es wird derselbe nach oben incidirt, worauf die Reposition des Darmes sehr leicht bewerkstelligt werden konnte.

Die äussere Wunde wird zum Theil mit Eisensuturen vereinigt und dem Kranken $^1/_2$ Gr. Morph. acet. gereicht.

Gleich nach der Herniotomie liess die Brechneigung nach; die Schmerzen im Abdomen wurden geringer. Fieber Abends nicht erheblich. Die Nacht hindurch kann Kranker auf Darreichung von $^1/_2$ Gr. Morph. ziemlich gut schlafen; am anderen Morgen hatten die Schmerzen total nachgelassen. Die Wunde sieht gut aus; dagegen ist der Puls noch sehr frequent (120—140), hie und da undulirend und aussetzend. Das Allgemeinbefinden des Kranken lässt nichts zu wünschen übrig.

Da bis zum fünften Tag nach der Operation keine Stuhlentleerung erfolgt, im übrigen aber Alles in bestem Gange ist, so werden dem Kranken einige Clysmata gegeben, wornach bald ziemlich copiöse Ausleerungen erfolgen.

Das Aussehen der Wunde blieb sehr gut, trotzdem die Umgebung in Folge der starken Taxisversuche stark sugillirt war. Nach Herausnahme der Eisensuturen zeigt sich, dass keine prima intentio eingetreten. Die Wunde secernirt jedoch bald einen guten und nicht zu profusen Eiter.

Im Verlauf der Heilung, die im Ganzen vier Wochen in Anspruch nahm, erforderte eine Eitersenkung ins Scrotum daselbst eine Gegenöffnung, worauf beträchtliche Abschwellung des Scrotum's erfolgte und Kranker bald mit einem Bracherium versehen entlassen werden konnte.

## 2. Fimbriocele cruralis incarcerata.

Aus der Anamnese ergibt sich, dass die Kranke seit $^1/_4$ Jahr in der rechten Leistengegend eine circa nussgrosse Hervorragung bemerkte, die zeitweise verschwand und keine besonderen Beschwerden veranlasste. Auf starken Husten trat gewöhnlich die Geschwulst stärker hervor und verursachte hie und da heftige Schmerzen; 10 Tage vor dem Eintritt der Kranken ins Spital war Patientin mit Brodbacken beschäftigt, wobei sie sich stärker anstrengen musste und in Folge dessen bemerkte sie sehr erhebliches Grösserwerden der Geschwulst; Schmerzen folgten bald nach, worauf ein herbeigerufener Arzt ausserhalb des Spitales die Taxis versuchte und einen Theil der Geschwulst zurückbrachte. Gänzliche Reposition gelang nicht.

Bei der Ankunft der Patientin im Spital war die Hervorragung in der Leistengegend etwa pflaumengross, nicht sehr schmerzhaft, dagegen ungewöhnlich hart anzufühlen. Die Hautdecken über der Geschwulst in Folge der verschiedenen Taxisversuche ziemlich stark entzündlich geröthet. Die Umgebung der Geschwulst, sowie letztere selbst auf Druck sehr empfindlich, dagegen noch keine allgemeine Peritonitis.

JUN 26 1878

Die Allgemeinerscheinungen der Incarceration waren nicht sehr prägnant. Erbrechen war bis dato noch keines aufgetreten, wohl dagegen zeitweise heftiger Brechreiz.

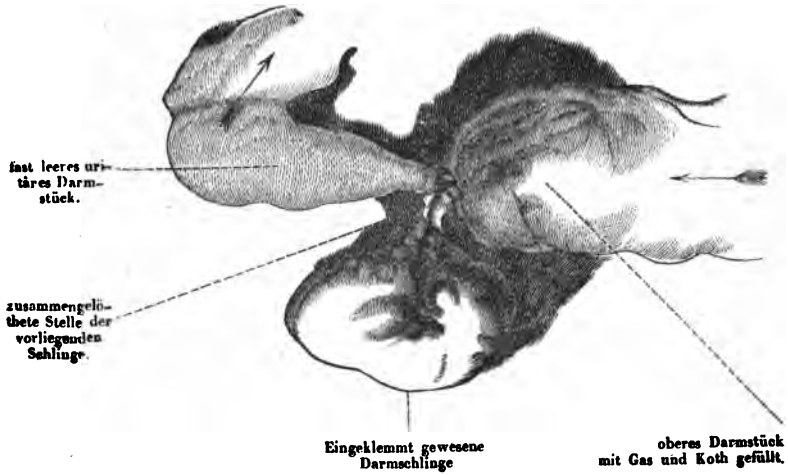
Nachdem Kranke ein stündiges Bad bekommen, wurde in der Chloroformnarkose nochmals die Taxis versucht, und da auch diese ohne Erfolg, gleich zur Herniotomie geschritten.

Die Reposition ohne Bruchsackeröffnung nach einfacher Spaltung des Lig. Gimbernati gelang nicht; es wurde daher der Bruchsack gespalten und eine runde, fest anzufühlende Schlinge gefunden, die anfangs für den Processus vermiformis gehalten wurde. Bei näherer Untersuchung ergab sich indess, dass die rechte Fimbrie und ein Theil der Tuba mit dem Ovarium im Bruchsack lagen. Nachdem nun noch der Bruchsackhals nach innen eingeschnitten war, konnten die vorgefallenen Theile ohne besondere Schwierigkeiten zurückgebracht werden. Die circa $2^1/_2$'' lange Hautwunde wurde mit ein paar Seidensuturen geschlossen. Die Heilung erfolgte beinahe vollständig per primam. Ein leicht icterischer Anflug, der in den nächsten Tagen nach der Operation auftrat, verschwand bald wieder ohne weitere Folgen. Patientin trat mit einem passenden Bruchband versehen nach vier Wochen geheilt aus dem Spital.

### 3. Hernia cruralis incarcerata cum strictura intestini.

(Beobachtung aus der Privatpraxis des Hrn. Prof. *Billroth*.)

Frau J. in Enneda, zwischen 50—60 Jahren, trug schon seit langer Zeit einen kleinen Schenkelbruch auf der rechten Seite, hatte indess dies Uebel stets verheimlicht. Patientin weiss nicht genau, wie lange der Bruch besteht, doch gibt sie zu, dass es über 15 Jahre sein könne; sie hat nie ein Bruchband getragen. Im Mai 1861 erkrankte sie heftiger an Unterleibsbeschwerden, an denen sie schon längere Zeit gelitten hatte; dieselben hatten in hartnäckiger Verstopfung und Kolikschmerzen bestanden; sie hatte solche Zufälle früher stets durch Laxantia beseitigt; jetzt wollten keine Abführmittel helfen, die Schmerzen wurden sehr heftig, es trat Erbrechen ein; sie theilte nun dem Hausarzt auf dessen spezielles Befragen mit, dass sie einen Bruch habe; die stark kastaniengrosse Bruchgeschwulst war sehr gespannt, schmerzhaft, irreponibel. Herr Prof. *Billroth* wurde consultirt; die Taxis gelang auch ihm nicht und er schritt sofort zur Herniotomie, da die Einklemmungserscheinungen schon mehrere Tage bestanden uud wiederholt die Taxis befördernde Mittel angewandt waren. Bei der Herniotomie fand sich im Bruchsack eine kleine, leicht bläulich aussehende Darmschlinge, deren Reposition nach dem Einschneiden des Ligamentum Gimbernati leicht gelang. Indess die Einklemmungserscheinungen hörten nicht auf; die Patientin verschied vier Tage nach der Operation, während des Brandes in Glarus. Herr Dr. *Hoffmann* in Enneda hatte die Güte, Herrn Prof. *Billroth* folgendes Sectionsresultat mitzutheilen, unter Beifügung nebenstehender Skizze.




Die im Bruchsack gelegene Dünndarmschlinge war der Einschnürungsstelle durch den Bruchhals entsprechend so aneinander verwachsen und durch narbige Stränge von aussen eingeschnürt, dass dadurch eine bedeutende Verengerung des Darmlumens schon seit längerer Zeit bedingt gewesen sein musste. Die Schwellung der Schleimhaut hatte die Darmstenose zu einer vollständigen gemacht. Das mechanische Hinderniss hatte also mehr am Darm als in der Einschnürung von Aussen seinen Grund; hätte man diesen Zustand während der Operation durch ein stärkeres Hervorziehen des Darmes erkannt, so wäre eine Heilung nur durch Anlegung einer Darmfistel oberhalb der Strictur möglich gewesen.

4. Reponirbare Inguinalhernie mit heftigen Einklemmungserscheinungen. Herniotomie als letzter Heilversuch. Section: altes lentescirendes Typhusgeschwür im Cœcum, der Perforation nahe.

K. G. trat am 16. September 1860 in das hiesige Krankenhaus, um sich wegen einer langwierigen Eiterung aus dem Mastdarm operiren zu lassen. Es waren dem Kranken bereits ausserhalb des Spitales schon zum dritten Mal eiternde Fistelgänge am Rectum gespalten worden, ohne dass jedoch eine vollständige Heilung erzielt werden konnte, gleichzeitig leidet Patient an einer linksseitigen reponiblen Inguinalhernie.

Kranker will nie Chanker gehabt haben, auch sind keine Narben am Penis sichtbar; ein lange dauernder Tripper soll vor mehreren Jahren vorhanden gewesen sein. Die Untersuchung per rectum nach vorausgegangener Reinigung mit Klystieren ergab circa 2'' oberhalb der Anusöffnung eine callöse Wulstung der Rectumschleimhaut, welche unter Anwendung eines Speculums durchschnitten wurde. Blutverlust gering.

Die Reaction war nur ganz unbedeutend. Patient stand 8 Tage nach der Operation auf, hatte in der ganzen Zeit kein Fieber gehabt. 12 Tage nach der Operation wird Patient plötzlich von enorm heftigen Schmerzen im Bauch befallen, diese steigern sich am folgenden Tag; das Abdomen wird aufgetrieben, der Kranke fühlt heftige Schmerzen sowohl spontan als namentlich auf den leisesten Druck in der Gegend der Hernie; heftiges Fieber; trockene brennende Zunge. Es treten diarrhoische Stühle ein, zugleich Erbrechen. 6 Dosen Opium (1 Gr. pro dosi); Einreibung von Ung. cinereum in die Bauchdecken. Trotzdem dauert die Diarrhoe fort und der Kranke collabirt sichtlich; in der folgenden Nacht bleibt auch das heftige Brechen; ebenso das Fieber; der Durst wird immer stärker, der Puls kleiner, schneller; der Bauch tympanitisch aufgetrieben, wird immer empfindlicher auf Druck. Die Hernie konnte jetzt wegen der grossen Schmerzhaftigkeit nicht mehr reponirt werden. Es gelang indess die Taxis in der Chloroformnarkose; man fühlte mit dem eingeführten Finger deutlich den Inguinalkanal leer; ein gut liegendes Bruchband verhütete den neuen Vorfall der Hernie. Nach der Reposition hörte das Erbrechen eine Zeit lang auf, um ein paar Stunden später in um so heftigerem Maasse aufzutreten, die Diarrhoe verschwand indess völlig. Kranker bringt die folgende Nacht unter fortwährendem Singultus und Brechen zu. Die erbrochenen Massen, die graugrünlich gefärbt sind, riechen deutlich nach Fæces. Kranker collabirt immer mehr.

Dass eine heftige allgemeine Peritonitis vorlag, war vom Beginn der Krankheit klar; die Ursache derselben war jedoch durchaus dunkel. Der Kranke hatte ausser einem Leiden im

unteren Theil des Rectum nie eine Erkrankung des Darmkanals gehabt; das plötzliche Auftreten der Peritonitis liess zunächst an eine Darmstrictur denken; da die Schmerzhaftigkeit in der Nähe des reponiblen Leistenbruchs zuerst hervortrat und hier immer am bedeutendsten blieb, so wurde man immer wieder darauf hingeleitet; die anfänglichen Diarrhöen sind freilich eine bei Darmeinklemmungen sehr seltene Erscheinung, doch in der Literatur der eingeklemmten Hernien nichts Unerhörtes, zumal bei partiellen Einklemmungen des Darmes beobachtet.

Der Kranke ging so rasch seinem Ende entgegen, dass ein letzter Versuch, die eventuelle Einklemmungsstelle in der Nähe der inneren Oeffnung des linken Leistenkanals zu suchen, durchaus gerechtfertigt und geboten erschien. Es wird also die Herniotomie gemacht und bei der Eröffnung des Bruchsacks circa 1 Maass eitrigen peritonitischen Exsudates entleert.

Die Untersuchung der Bauchhöhle mit dem Zeigfinger durch den eingeschnittenen Leistenkanal lässt durchaus nichts Verdächtiges erkennen. Die Wunde wird wieder geschlossen. Das Brechen dauert fort und Patient stirbt 24 Stunden nach der Operation unter fortwährenden Delirien. Die Section, 12 Stunden nach dem Tode, ergab Folgendes:

In der Schädelhöhle nichts Abnormes. Die Lungen durchaus normal. Herz gesund, in einer Aortenklappe ein kleines Loch. In der Bauchhöhle eine grosse Menge eiteriger Flüssigkeit; die Intestina sämmtlich auf der Oberfläche mit etwas Eiter und dünnen Fibrinmembranen bedeckt. Die Därme mässig aufgetrieben. Die Serosa sehr roth injicirt, ebenso die Innenfläche der Bauchdecken. Die Entzündungserscheinungen vorzüglich auf die Gegend des kleinen Beckens concentrirt. Bei der Untersuchung der Oberfläche der Dünndärme findet sich ein Fuss oberhalb des Coecum's eine etwas verengte Stelle, an dieser ist die Serosa stark aufgelockert, dunkelroth, mit Eiter umgeben; noch keine vollständige Perforation. Als der Darm aufgeschnitten wurde, zeigte sich an der angegebenen Stelle ein etwa frankengrosses Geschwür von eckiger Form, bis auf die Schicht der Tunica serosa vordringend; die Schleimhaut in der Umgebung nicht infiltrirt, dagegen narbig eingezogen, der Grund des Geschwürs dunkelroth, glatt und rein. Ein gleiches etwas grösseres Geschwür genau von demselben Aussehen an der Cœcalklappe, doch hier nicht über die Tunica muscularis hinausgehend.

Im Rectum etwa 3″ oberhalb der Anusöffnung 4—5 circumscripte kleinere Geschwüre von gleicher Beschaffenheit, wie die oben erwähnten. Das untere Ende des Rectum dunkelblau gefärbt, seitlich ein zum Theil vernarbter Eitergang. Die Schnittwunde unten im Rectum in Vernarbung begriffen. Der Magen mit grünen flüssigen Massen gefüllt. Die Schleimhaut blass, hie und da kleine Ecchymosen. Die Schleimhaut des Duodenum stark injicirt, sonst

der ganze Darmkanal gesund. Keine Spur von Retroperitonitis, auch nicht im kleinen Becken. Die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, roth. Die Milz schlaff, Kapsel derselben runzlig, das Parenchym blass; darin eine grosse Anzahl bohnengrosser dunkelrother fester Knoten, zum Theil weiss gesprenkelt (ältere Infarcte). Leber normal. Nieren gesund, ebenso die Blase.

Der Sectionsbefund lässt sich in diesem Falle verschieden deuten; unzweifelhaft ist, dass die Peritonitis durch das im Durchbruch begriffene Dünndarmgeschwür bedingt war. Ueber die Natur des Geschwürs konnte man verschiedener Ansicht sein. Das Geschwür an der Cœcalklappe sprach durch seinen Sitz sehr für die typhöse Natur; auch die Milzinfarcte können als Nachkrankheit nach Typhus gedeutet werden; doch es fehlten alle Erscheinungen im Leben, welche man irgendwie hätte auf Typhus beziehen können; so lange Patient vor der Peritonitis (12 Tage) im Spital war, hatte er kein Fieber; nachträglich eingezogene Nachrichten von dem früheren Arzte des Patienten hatten durchaus negative Resultate; will man also die Geschwüre für Residuen eines sehr circumscripten Ileotyphus halten, so läge hier einer von jenen seltenen Fällen von ambulatorischem afebrilem Typhus vor, wie sie hie und da beobachtet worden sind.

Syphilitische Geschwüre sind freilich auch im Darmcanal gesehen worden, doch wollte, wie oben bemerkt, die Anamnese nicht darauf passen, obgleich Patient speciell darauf examinirt wurde.

Endlich konnte man an das Ulcus simplex perforans denken, wie es so häufig im Magen, aber auch im Oesophagus, Dünndarm und Dickdarm, wenn auch selten vorkommt. So wurde der Fall auch post mortem in seiner Aetiologie und Natur nicht völlig aufgeklärt.

## B. Entzündungen des Bruchsacks.

### 1. Hernia cruralis mit enorm verdicktem und entzündetem Bruchsack; Einklemmungserscheinungen.

Frau S. W., Weberin, 45 Jahre alt, will vor 17 Jahren zum ersten Mal eine kleine Hervorragung in der rechten Schenkelbeuge bemerkt haben, ohne aber zu wissen, dass diese kleine Geschwulst eine Hernie sei. Während mehrerer Jahre waren die Beschwerden nur geringe und nur zeitweise, so beim Husten, bei heftigen Bewegungen. Vor 13 Jahren jedoch sah sich Kranke genöthigt, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Ein Repositionsversuch, der damals gemacht wurde, gelang. Es trat jedoch bald der Bruch von Neuem hervor, die Kranke reponirte aber immer selbst, trug auch meistentheils ein Bruchband, bis vor 14 Tagen, zu welcher Zeit sie wegen einer Pneumonie genöthigt war zu Bett zu liegen. Seit dieser Zeit verschlimmerten sich die Erscheinungen von Seite des Bruches. Durch die vielen Hustenanstrengungen trat derselbe häufiger hervor, konnte aber immer von der Kranken selbst reponirt werden, bis vor einigen Tagen die Reposition nicht mehr gelang und Patientin sich theils durch die heftigen Schmerzen im Bruche, theils durch die lange Stuhlverstopfung veranlasst sah, den Arzt herbeizurufen. Auch diesem gelang die Reposition nicht und Patientin trat daher am 15. April ins Spital.

April 15. Status præsens. Kranke ist eine schlecht genährte, anämisch aussehende Frau, bietet in der rechten Thoraxhälfte alle Zeichen einer im Ablaufen begriffenen Pneumonie.

In der rechten Schenkelbeuge ist eine vom Schenkelring schräg nach unten und innen verlaufende, über daumenfingerstarke, 3″ lange wurstförmige Wulstung der äusseren Bedeckung sichtlich. Die Geschwulst ist sehr hart, nicht verschiebbar. Patientin empfindet sowohl spontan als namentlich auf Druck äusserst heftige Schmerzen. Das Abdomen ist trotz der angeblich seit 12 Tagen anhaltenden Stuhlverstopfung nicht sehr aufgetrieben und nur in nächster Nähe der Geschwulst schmerzhaft. Gebrochen hat Kranke nie, wohl aber hie und da mehr oder weniger starken Brechreiz empfunden.

Gleich bei ihrer Ankunft im Spital erhielt Kranke ein einstündiges warmes Bad, welchem ein Repositionsversuch in der Chloroformnarkose nachfolgte. Da derselbe aber fruchtlos war, so wurde gleich zur Herniotomie geschritten.

In der Mitte über der Geschwulst wurden in Chloroformnarkose die äusseren Bedeckungen circa $2^1/_2$″ weit incidirt, worauf man auf eine Geschwulst kam, die die Gestalt eines mit dem Bruchsack verwachsenen Uterus bot. Die Untersuchung per vaginam konstatirte aber die normale Lage desselben.

Ein neuer Repositionsversuch misslang. Es wurde nun zur Eröffnung oder vielmehr zur Lösung des Bruchsackes geschritten, wobei sich ganz räthselhafte Verhältnisse zeigten, mehrere Schichten wurden auf der Hohlsonde sehr vorsichtig getrennt, es kam keine Aqua herniosa, keine Darmparthie, kein Netz zum Vorschein. Nirgends konnte man mit dem Finger in die Bauchhöhle gelangen. Nochmals kam der Gedanke an den vorgefallenen Uterus, zumal erst kurz vorher der oben erwähnte Fall von Fimbrio-Ovariocele operirt worden war, nochmals überzeugte man sich per vaginam von der normalen Lage des Uterus. Es wurden nun von Neuem mehrere Schichten auf der Hohlsonde getrennt, worauf es endlich gelang, in eine kleine Höhle der Geschwulst und von dieser aus mit einer stumpfen Sonde in die Bauchhöhle zu gelangen. Nirgends fand sich aber eine Spur von Darmparthie.

Es wurde die Geschwulst als ein Bruchsack mit enorm verdickten Wandungen erkannt, worauf derselbe an seinem dünnen Stiele, wo ziemlich ausgedehnte Gefässe bemerklich waren, unterbunden und peripherisch davon abgeschnitten wurde. Die Hautwunde wurde theils mit zwei Eisensuturen vereinigt, theils offen gelassen. Ein Längsdurchschnitt durch die Geschwulst ergab in derselben einen longitudinal verlaufenden, nach aussen blind endigenden, sehr engen, braunröthlich aussehenden, mit Faserstoff theilweise bedeckten Kanal, der allerdings einer Uterushöhle nicht unähnlich war; indess wurde durch die mikroskopische Untersuchung constatirt, dass der abgeschnittene Theil ein leerer, entzündlich verdickter Bruchsack war.

Die Wandungen der Geschwulst waren circa 5‴ dick und sehr hart.

Kranke bekommt $^1/_4$ Gr. Morph. acet. und kalte Umschläge auf die Wunde, worauf eine ziemlich ruhige Nacht erfolgte.

Die Wunde sowohl als das Allgemeinbefinden gestaltete sich in den nächsten Tagen solchermassen gut, dass man bald mit ziemlicher Sicherheit einen günstigen Erfolg voraussehen konnte. Es musste dem Stuhlgang mit Ol. Ricini und Clysma nachgeholfen werden; neu auftauchende entzündliche Erscheinungen von Seite der rechten Lunge wurden durch Bestreichung der ganzen hinteren rechten Thoraxhälfte mit starker Jodtinktur glücklich bekämpft.

Kranke trat nach vier Wochen mit einem Bracherium versehen geheilt aus dem Spital.

---

## 2. Hernia purulenta. Fistula stercoralis.

Katharina M., 51 Jahr alt, von Egg, tritt den 22. Februar ins hiesige Krankenhaus und gibt an, seit 2 Jahren an einer linksseitigen Hernie zu leiden. Es trat dieselbe nur hie und da

einmal hervor und hatte dann ungefähr die Grösse einer Wallnuss. Die Reposition konnte Kranke gewöhnlich selbst sehr leicht bewerkstelligen. Nicht so vor 3 Wochen, als die Geschwulst neuerdings zum Vorschein kam. Bald entzündete sich die Geschwulst in erheblichem Grade; die Hautdecken rötheten sich, Patientin empfand auf den leisesten Druck sehr starke Schmerzen. Mit dieser Steigerung der Schmerzhaftigkeit trat heftiges Erbrechen ein, das jedoch von selbst wieder aufhörte; ebenso war der Stuhl eine Zeit lang retardirt. Trotzdem ging Kranke während dieser ganzen Zeit stets ihren Geschäften nach, bis vor ein Paar Tagen die Geschwulst immer grösser wurde und sich die Entzündungserscheinungen auch aufs Abdomen auszubreiten drohten.

Als Kranke ins Spital trat, fand sich in der linken Inguinalgegend eine Anschwellung ungefähr von der Grösse eines halben Apfels, an der Oberfläche überall geröthet, in der Mitte etwas grau gefärbt; hier ist die Geschwulst sehr weich anzufühlen, während die Umgebung sehr hart, prall gespannt und auf Druck sehr empfindlich ist. Die Percussion gibt auf der ganzen Geschwulst einen sehr ausgeprägten tympanitischen Schall. Bei der Palpation fühlt man in der Richtung des Inguinalkanals einen harten, mit der äusseren Geschwulst zusammenhängenden, etwa federkieldicken Strang. Nach abwärts lässt sich die entzündliche Anschwellung bis ins linke Labium verfolgen.

Die allgemeinen peritonitischen Erscheinungen sind sehr gering. Patientin fiebert zur Zeit nur wenig; auch das Allgemeinbefinden ist ziemlich erträglich.

Bei der sogleich vorgenommenen Eröffnung der Geschwulst entleert sich eine ziemliche Masse Eiter, der von dicken gelben Massen untermischt ist, die deutlich nach Fæcalmassen riechen, auch tritt Gas mit penetrantem Geruch aus. Aus dem Abscess, der mit einem Oelläppchen bedeckt wird, fliest während 14 Tagen in Einem fort mit Fæcalmassen untermengter Eiter aus. Nach und nach wird aber die Menge der ausfliessenden Massen immer geringer und nach 14 Tagen kann man keine Spur von Fæcalmassen mehr entdecken. Es folgt darauf eine üppige Granulation aus der Abscesswand und 2 Monate nach der Incision konnte Kranke geheilt entlassen werden.

Es hatte hier offenbar eine purulente Entzündung des Bruchsackes mit partieller Vereiterung einer (vielleicht nur theilweise vorliegenden) Darmschlinge vorgelegen; die kleine Darmfistel hat sich, wie so oft, spontan geschlossen.

---

### 3. Hernia purulenta.

Juditha M., 33 Jahre alt, die am 13. September ihre Aufnahme im hiesigen Spital findet, gibt an, von Kindheit an an einer

mobilen Hernia cruralis gelitten zu haben. Sie trug bis zur Stunde nie ein Bruchband. 8 Tage vor ihrer Aufnahme ins Spital vermochte sie auf einmal nicht mehr den Bruch zurückzubringen. Die heftigen Schmerzen, die sich bald einstellten, verbreiteten sich im Verlauf einiger Tage über das ganze Abdomen; der Stuhlgang blieb aus; Erbrechen trat dagegen nicht ein, nur zeitweise ist Kranke von einzelnen Singultus geplagt.

Bei dem Eintritt der Kranken ins Spital ist bereits ein starker Collapsus sichtbar. Der Puls ist klein, schnell; Athem beschleunigt, etwas ängstlich. Der ganze Unterleib ist sehr empfindlich, tympanitisch aufgetrieben.

In der linken Cruralgegend ist eine längliche, circa eigrosse Geschwulst, hart anzufühlen und auf Druck sehr empfindlich. Die Hautdecken derselben entzündlich geröthet. In der Geschwulst keine Fluctuation fühlbar; die Percussion derselben gibt deutlich tympanitischen Schall. Nachdem der Kranken ein laues Bad gegeben war, wird noch einmal in der Chloroformnarkose ein gelinder Taxisversuch gemacht.

Da dieser vergeblich ist, so wird zur Operation geschritten. Nachdem die Hautdecken durchschnitten, kommt eine Geschwulst zum Vorschein, die ein alter verdickter Bruchsack zu sein scheint. Es wird derselbe mit Hohlsonde und Scheere sehr vorsichtig, Schicht um Schicht, aufgeschnitten, wobei sich eine gelblich seröse Flüssigkeit mit dicklichem Eiter untermengt entleert. Beim Eingehen mit dem Finger fühlt man den äusseren Cruralring deutlich offen; durch denselben kann man mit der Fingerspitze in den Schenkelkanal eindringen, ohne hiebei auf einen vorliegenden Darm zu stossen. Es wird in die Wunde Charpie eingeführt und dieselbe mit einer feuchten Compresse bedeckt. Bald nach der Operation besserte sich das Allgemeinbefinden erheblich, alle Erscheinungen der Peritonitis liessen nach und die Heilung der Wunde erfolgte innerhalb 3 Wochen, worauf Kranke mit einem Bruchband entlassen wurde.

## C. Erfolgreiche Behandlung irreponibler Hernien mittelst wiederholter Taxis.

### 1. Hernia inguinalis irreponibilis.

Am 7. Februar 1862 stellt sich ein etwas blasser und ziemlich leidend aussehender Fabrikarbeiter zur Aufnahme im hiesigen Spital mit der Angabe, dass er seit längerer Zeit an heftigen Verdauungsbeschwerden etc. leide. Auf näheres Befragen theilt Patient mit, dass er seit circa 6 Jahren an einer linksseitigen,

etwa faustgrossen Hernie leide, gegen welche er seit ihrer Entstehung immerdar zwar ein Bruchband getragen, das aber nicht im Stande gewesen war, die Hernie vollständig zurückzuhalten. Früher hatte Kranker die Reposition immer leicht machen können; seit ein paar Monaten sei ihm dieselbe unmöglich, und seit jener Zeit datirten sich denn auch die erheblichen Verdauungsbeschwerden, in Folge derer er sehr schwach und elend geworden sei.

Die locale Untersuchung ergibt eine circa mannsfaustgrosse, linksseitige Inguinalhernie, die ziemlich hart und prall anzufühlen ist. Beim Husten dehnt sich die Geschwulst um ein Beträchtliches aus.

Die Hautdecken über derselben normal, nicht entzündlich geröthet. Die Geschwulst selbst weder spontan noch auf Druck sehr schmerzhaft. Beim Versuch zu reponiren fühlt man unter den Fingern ein eigenthümliches Knistern.

Forcirte Taxisversuche führen zu keinem Erfolg. Da aber bis dato keine eigentlichen Incarcerationserscheinungen aufgetreten waren, so war kein Grund vorhanden, eine Herniotomie vorzunehmen, da man es im gegebenen Falle höchst wahrscheinlich nicht sowohl mit einer Einklemmung, als vielmehr mit einer Verwachsung des Bruchinhalts mit dem Bruchsack zu thun hatte. Der Erfolg der Behandlung bestätigte diese unsere Vermuthung.

Unter täglichen Repositionsversuchen und Kneten der Geschwulst, bei Beobachtung strenger Diät gelang es im Lauf von 14 Tagen die Geschwulst gänzlich zurückzubringen. Bald nach erfolgter Reposition erfolgte ein reichlicher Stuhl, die Verdauungsbeschwerden verschwanden nach und nach, und da Patient sich nach dreiwöchentlichem Aufenthalt im Spital vollkommen wohl befand, so wurde er mit einem passenden Bruchband entlassen.

---

### 2. Hernia cruralis accreta.

Margaretha Kunz, 35 Jahre alt, leidet seit 16 Jahren an einer Anschwellung in der linken Leistengegend, deren Entstehen die Kranke von einem Fall auf eine Tischecke herleitet. Die Geschwulst vergrösserte sich nach und nach, hie und da vermochte Patientin dieselbe durch lange fortgesetzten Druck zum Verschwinden zu bringen.

Vor ungefähr 8 Wochen fiel die Kranke zu Boden, bei welcher Gelegenheit die Geschwulst wieder stärker hervortrat. Diesmal gelang es weder der Patientin noch dem herbeigerufenen Arzte, die Geschwulst zurückzubringen. Es stellten sich bald ziemlich heftige Schmerzen ein, die sich aber nach und nach verloren, trotzdem die Anschwellung immer gleich blieb, wo nicht grösser wurde. Dieser letztere Umstand bewog daher die Kranke, Hülfe im Spital zu suchen.

Bei dem Eintritt ins Spital ergab sich folgender **Status præsens:**

Patientin ist kräftig genährt, von gutem Aussehen. Unterhalb des linken Lig. Poupartii findet sich eine Geschwulst von der Grösse eines Enteneies. Ihre Consistenz ist hart, nur an einer Stelle nach vorne fühlt sie sich an, als ob hier eine Cyste wäre. Percussion ergibt einen matten Ton. Druck auf die Geschwulst ist nicht empfindlich, diese selbst an ihrer Basis nicht verschiebbar. Die Hautdecken sind normal gefärbt, Oberfläche der Geschwulst ziemlich glatt. Darmfunction normal.

Bei Repositionsversuchen spürt man ein ganz sonderbares Crepitiren, ohne dass sich dabei die Geschwulst erheblich verkleinerte.

Es wurde zufolge dieser Erscheinungen die Diagnose auf Hernia cruralis accreta gestellt und demgemäss die Therapie eingeschlagen, d. h. es wurden tägliche Repositionsversuche gemacht, neben absolut strenger Diät, und eine Zeit lang leichte Laxanzen gereicht.

Unter strenger Beobachtung der einmal eingeschlagenen Therapie konnte nach Verfluss von vier Wochen die Geschwulst bis auf eine kaum wallnussgrosse Anschwellung zurückgebracht werden. Dabei befand sich Kranke im Allgemeinen ganz wohl. Auch das stärkere Hervortreten der Geschwulst während des Gehens verursachte der Kranken wenig oder gar keine Schmerzen.

In weiteren drei Wochen konnte auch dieser letzte Rest der Anschwellung so zurückgebracht werden, dass Kranke mit einem Bruchband geheilt austreten konnte.

Die gleiche Behandlung würde noch in mehreren Fällen von Erfolg gewesen sein, wenn die Patienten immer genügende Ausdauer gehabt hätten.

## D. Laparo-Enterotomien.

### 1. Hernia ventralis (incarcerata?).

Frau F. C. von Kirchheim, Köchin, 43 Jahre alt, überstand vor 20 Jahren eine ganz normale Entbindung. Als Residuum derselben bemerkte Kranke links vom Nabel eine circa hühnereigrosse weiche Geschwulst, die sich anfänglich ohne grosse Mühe zurückschieben liess und für eine Hernie gehalten wurde. Ein Bruchband trug Patientin nie.

Die Geschwulst vergrösserte sich nach und nach und konnte schliesslich gar nicht mehr zurückgebracht werden. Zeitweise auftretende Schmerzen in der Geschwulst hinderten Patientin nicht, ihrer

Arbeit nachzugehen. Vor 10 Jahren traten plötzlich heftige Incarcerationserscheinungen auf: Verstopfung, Brechen, heftige Schmerzen im Bruch waren die hervorragendsten Symptome.

Herr Prof. *Bruns* in Tübingen machte damals nach Aussage der Patientin die Herniotomie mit glücklichem Erfolg. Kranke bemerkte 2 Jahre lang nach der Operation nicht die geringste Anschwellung mehr, bis dann auf einmal, angeblich auf sehr starke Antrengung hin, von neuem eine circa hühnereigrosse Geschwulst zum Vorschein kam, die sich allmählig wieder vergrösserte. Hiebei ging Patientin ohne ein Bruchband zu tragen der Arbeit nach. Von vier Tagen traten wieder so intensive Schmerzen im Bruch auf, dass Kranke genöthigt war, sich zu Bett zu legen. Trotzdem minderten sich die Schmerzen nicht, und bald gesellte sich heftiges Brechen und Stuhlverstopfung hinzu, was die Kranke bewog, am 19. November ins hiesige Spital zu treten.

Status präsens vom 19. November 1861. Patientin ist eine mässig kräftig gebaute Person von mittlerer Grösse; Gesichtsausdruck sehr leidend; das Gesicht von kaltem Schweis bedeckt; Augen tiefliegend; Puls beschleunigt, ziemlich voll.

Die Bauchwandungen sehr schlaff und fast überall von Schwangerschaftsnarben durchzogen. Gerade unter dem Nabel, etwas mehr nach links, erhebt sich eine mehr wie mannskopfgrosse Geschwulst, die ganz nach unten überhängt, so dass sie sich auf den Oberschenkeln stützt.

Die Geschwulst fühlt sich teigig an, vergrössert sich bei forcirten Hustenbewegungen; sucht man dieselbe zu reponiren, so ist an verschiedenen Stellen ein deutliches Kollern sowohl zu fühlen als zu hören.

Die Bedeckungen der Geschwulst sind dunkelroth, auf ihrer höchsten Höhe excoriirt. Oben auf der Geschwulst sieht man noch die Narbe von einer etwa 2″ langen Schnittwunde.

Die Percussion ergibt oben einen tympanitischen Ton, der nach beiden Seiten hin, namentlich aber rechts, stark gedämpft wird. Diese Mattigkeit des Tones rechts rührt warscheinlich von einem Exsudat und nicht etwa von der heruntergezerrten Leber her, was aus dem Umstand entnommen wird, dass der matte Percussionston bei Lageveränderungen der Kranken sich zu vollem hellem tympanitischem Schalle umwandelt.

Gleich bei ihrer Ankunft wird die Kranke chloroformirt und die Taxis versucht.

Obgleich die Repositionsversuche misslangen, wurde doch vor der Hand keine weitere Operation unternommen, weil mehrere sehr triftige Gründe gegen eine solche sprachen.

Einerseits war es die enorme Grösse der Hernie, die von der Operation vorläufig abschreckte, indem ja die Erfahrung zeigt, wie schlechte Prognose im Allgemeinen die Herniotomie bei grossen Hernien, zumal bei Ventralhernien bietet; anderseits aber

konnte bei der kurzen Zeit der Beobachtung durchaus noch nicht mit Sicherheit ausgemacht werden, ob man es im vorliegenden Fall mit einer wirklich incarcerirten Hernie zu thun habe, oder ob nicht vielmehr eine ausgedehnte Peritonitis im Bruchsack selbst vorliege, welche die heftigen Erscheinungen hervorrief.

Es wird daher vorläufig der Kranken ein laues Bad gegeben und durch Clysmata Stuhlgang zu erzielen versucht. Gegen den heftigen Brechreiz und um gleichzeitig den Durst zu stillen bekommt die Patientin Aq. Sodæ und Eispillen. Nachmittags wird noch ein Repositionsversuch ohne Erfolg gemacht. Im Laufe des folgenden Tages steigern sich die Schmerzen, auch bricht Kranke fünfmal eine dünnflüssige grünlich-gelbe Masse aus. Ein Clysma von Inf. Nicotianæ wirkt nichts, und ein erneuter Taxisversuch misslingt. Kranke erhält gegen den Abend zwei $^1/_4$ grænige Morphiumpulver, wornach sie bis gegen Morgen ziemlich Ruhe bekommt. Dann aber beginnt das Brechen von Neuem und steigern sich die Schmerzen noch mehr. Es wird daher den folgenden Tag hindurch der Patientin stündlich 1 gr. Opium gereicht (6 Dosen) und Abends noch ein Clysma mit 2 gr. Opium applicirt.

Status præsens vom 22. November. Trotz des gestern gegebenen Opium-Clysmas wurde der Kranken die Nachtruhe durch heftige Schmerzen geraubt. Gebrochen hatte die Kranke die Nacht hindurch 8 mal. Patientin fühlt sich sehr müde und matt. Der Gesichtsausdruck ist sehr verfallen; der Puls klein, 114 in der Minute; die Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt.

Es war nunmehr der äusserste Zeitpunkt gekommen, wo nothwendigerweise operativ eingeschritten werden musste, wenn man nicht die Kranke zu Grunde gehen lassen wollte.

Es fragte sich nun: was thun? Alle Erscheinungen sprachen für eine Incarceration und verlangten somit eine Herniotomie. Andrerseits konnte man sich aber nicht des Gedankens erwehren, dass in Folge des langen Bestandes der Hernie und in Folge des steten Vorgefallenseins der Eingeweide, eine Verwachsung dieser letzeren mit dem Bruchsack unzweifelhaft eingetreten sei und die Chancen der Operation wesentlich trüben müsse; eine Einklemmung einfacher Art in der grossen Bruchpforte war nicht sehr wahrscheinlich. Konnte aber nicht auch eine innere Einklemmung im Bruchsack selbst stattfinden? Diess waren die Hauptfragen, die man sich stellen musste, und deren Lösung einzig und allein durch eine Operation möglich war.

Zuerst war also Herniotomie mit Incision der Bruchpforte, sodann ein Repositionsversuch zu machen; beim Misslingen dieses Letzeren war die Anlegung eines Anus artificialis nothwendig an einer oberhalb der eingeklemmten Darmschlinge gelegenen Stelle.

Es wurde von oben an der Basis der Geschwulst ein circa 3″ langer Einschnitt gemacht und zwar an dem der Bruchpforte entprechenden Orte. Sodann wurde so vorsichtig wie immer mög-

lich mittelst Hohlsonde der Bruchsack freigelegt, mit dem Finger nach der Bruchpforte gesucht und diese selbst mit dem Pott'schen Messer incidirt. Als hierauf die Reposition nicht im Mindesten gelingt, wird der Bruchsack eröffnet und selbst mit dem Pott'schen Messer eingeschnitten. Hier stiess man gleich auf feste Verwachsungen der Därme mit der vorderen Wand der Bauchdecken, die sich nicht mit dem Finger lösen liessen; bei der Incision mit dem Messer stürzte plötzlich eine solche Masse dünnflüssiger, gelblicher Faecalmasse nach aussen, dass kein Zweifel übrig blieb, dass eine der angewachsenen Darmschlingen durch die Incision getroffen sei. So war also die Enterotomie allerdings früher gemacht als beabsichtigt war, doch sicher oberhalb der Einklemmungsstelle, wie aus der massenhaften Entleerung klar war. Es blieb darnach nichts weiter übrig als den angeschnittenen Darm so sorgfältig als möglich mit der Bauchwand sicher zu vernähen und hier einen künstlichen After zu bilden.

Das angeschnittene Darmstück musste seinem Ansehen und seiner Lage nach für Colon transversum gehalten werden.

Im Laufe des Nachmittags entleerte sich aus dem künstlichen After noch eine Unmasse von dünnflüssigen Faecalmassen. Die Schmerzen im Abdomen haben nachgelassen, ebenso hat das lästige Brechen völlig aufgehört. Die Haut ist indess mit kaltem Schweisse bedeckt, der Puls noch immer schnell und klein, Temperatur Abends 38°. Die Nachtruhe war seit langem wieder einmal, trotz des fortwährenden Ausfliessens von Faecalmassen, ungestört, der Schlaf weder durch heftige Schmerzen noch durch Brechen unterbrochen. Gegen Morgen hebt sich das allgemeine Befinden einigermassen. Der Puls wird langsamer und voller, die Haut ist nicht mehr so kühl. Diese scheinbare Hebung der Kräfte wird durch gute Diät unterstützt.

Das Befinden der Patientin bessert sich auch noch während des folgenden Tages merklich. Die Nachtruhe war für dieselbe äusserst erquickend. Kranke spürt wieder einigen Appetit. Das Aussehen ist im Wesentlichen ein besseres geworden. Aus dem künstlichen After fliessen nur ganz spärliche Massen von Faeces.

Diese Besserung war leider nur von kurzer Dauer; denn schon einen Tag später (also 3 Tage nach der Operation) hatte Patientin ihren Appetit gänzlich verloren, ihr Puls war wieder klein und schnell geworden; Zunge sehr trocken; Temperatur niedrig. Das Abdomen ist ganz schmerzlos; aus dem Anus praeternaturalis fliessen in geringerer Menge dünne Faeces mit penetrantem Geruch ab.

Dieser Collapsus steigert sich bis zum folgenden Tag in höchstem Grade. Die Temperatur sinkt unter die normale. Dagegen ist der Puls wieder voller geworden. Im rechten unteren Theile der Geschwulst fühlt die Kranke heftige Schmerzen; bei der Palpation ist hier eine deutlich fluctuirende Stelle wahrzu-

nehmen. Es wird desshalb eine kleine Incision gemacht und eine geringe Quantität gallertigen Serums entleert. Abends erhält Patientin 4 gr. Moschus.

Unter noch mehr zunehmendem Collapsus (Temperatur 35°, Puls klein, 96, Zunge trocken etc.) stirbt Kranke am folgenden Tag.

### Section 18 Stunden nach dem Tode.

Die Wunde an der Geschwulst mit trockenen Zellgewebsfetzen besetzt, die freiliegende Darmschleimhaut dunkel geröthet.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, dass die Leber etwa 10 Ctm. über den Rand der letzten falschen Rippen herunter reicht. Querdurchmesser derselben 30 Ctm., Höhendurchmesser 9 Ctm. Der linke Leberlappen durch eine feste strangartige Adhäsion mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Därme durch fibrinöses Exsudat theils mit der Bauchwand, theils unter einander verklebt. Der Magen mit dem Omentum und Colon transversum durch die stark entwickelte Leber nach links verdrängt. Unter der Leber einige mit Gas gefüllte dunkelblaurothe Dünndarmschlingen, welche aus einer Oeffnung hervorzukommen scheinen, die durch das stark angespannte und in den Bruchsack hineingezerrte Mesenterium und die Wirbelsäule gebildet wird.

Der künstlich angelegte After führt in eine Dünndarmschlinge, welche durch ältere und frischere Verklebungen mit der Bauchwand verwachsen ist. Beim Verfolgen des Dickdarms vom Rectum aus findet man das S. romanum ganz nach rechts verlegt, von hier steigt das Rectum zur linken Seite herab. Das Colon descendens in normaler Lage; das Colon transversum, an dem schief aufwärts gezogenen Magen herabsteigend, geht hier in den Bruchsack hinein.

Der Bruchring selbst stark sehnig verdickt hat etwa $2^1/_2$" im Durchmesser. Der Bruchsack enthält einen Theil des Colon transversum, eine grosse Anzahl von Dünndarmschlingen, sämmtlich so fest unter einander und mit dem Bruchsack verwachsen, dass die Verfolgung einzelner Schlingen unmöglich ist; jedoch lässt sich mit Sicherheit constatiren, dass keine von diesen im Bruchsack liegenden Schlingen eingeklemmt war; die ganze Incarceration muss also im Abdomen stattgefunden haben. Die oben erwähnten dunkelblaurothen Dünndarmschlingen unter der Leber waren, so weit man es beurtheilen konnte, nicht mehr eingeklemmt, da sie an keiner Stelle irgend welche Spuren von Gangrän zeigen; doch war ihre Farbe wie die eingeklemmt gewesener Darmschlingen.

Vielleicht war nach der heftigen Bewegung in Folge der Enterotomie eine Verschlingung oder Einklemmung spontan gelöst.

Flüssiges Exsudat fand sich im Bauch selbst nicht, dagegen im Bruchsack eine grosse Menge abgekapselter Heerde mit theils seröser Flüssigkeit, theils fibrinöser Gallerte.

Die Milz ist etwa um das Dreifache ihres Volums vergrössert, von normaler Structur und mittlerer Consistenz. Nieren und Sexual-

organe zeigen nichts Abnormes. Die Brustorgane mit Ausnahme starker Adhäsionen der Lungen und mehr oder weniger Hypostase in denselben normal. Herz gesund.

Die Ursache der unzweifelhaft bestandenen Peritonitis blieb unklar. Die Enterotomie war vielleicht zu spät gemacht; der Erfolg der Darmentleerung auf den Verlauf war ein eklatanter, denn der Zustand der Patientin vor der Operation war der Art, dass man in wenig Stunden den Tod erwarten musste; dennoch lebte die Kranke noch 4 Tage nach der Operation.

Noch eine Bemerkung wollen wir hinzufügen; es fand sich bei der Autopsie kein flüssiges Exsudat in der Bauchhöhle, und dennoch war aus den bekannten Erscheinungen des wechselnden Percussionstons bei veränderter Lage der Kranken ein solches Exsudat sicher erwartet.

Woher dieser diagnostische Irrthum? Die Erklärung scheint folgende zu sein: Es lag auf der rechten Seite der von flüssigen Fæcalmassen und Gas enorm ausgedehnte Darm; in diesem selbst bewegte sich das Flüssigkeitsniveau je nach der Lage der Patientin, was natürlich nur bei einem colossal ausgedehnten Darm wie hier der Eall sein kann.

---

## 2. Hernia cruralis incarcerata. Herniotomia. Laparotomia.

Frau A. T., Seidenweberin, 33 Jahre alt, bemerkte schon seit etwa 8 Jahren in der linken Leistengegend eine Geschwulst, die zeitweise grösser wurde und ihr alsdann heftigere Schmerzen verursachte. Bei ruhiger Lage im Bett wurde gewöhnlich einerseits die Geschwulst kleiner, andererseits minderten sich auch die Schmerzen in derselben.

Als am 9. Februar die Geschwulst wieder stärker hervortrat und Kranke von heftigen Schmerzen gequält ward, so wurde, nachdem sich noch starker Durst und Erbrechen eingestellt hatte, der Arzt herbeigerufen, der die Geschwulst als eine eingeklemmte Hernie ansah und in Folge dessen die Taxis versuchte, die ihm jedoch nicht gelang. Mehrere applicirte Clysmata waren nicht im Stande, Stuhlgang zu bewirken. Drei Tage später wurde Kranke ins hiesige Spital gebracht. In dieser Zeit war das allgemeine Befinden der Kranken schon sehr misslich. Der Gesichtsausdruck im höchsten Grade leidend, ängstlich. Kranke stark collabirt. Puls schnell, klein, fast fadenförmig. In der linken Cruralgegend ist eine äusserst schmerzhafte Geschwulst, etwa von der Grösse eines kleinen Apfels. Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich nicht

nur auf die Hernie selbst, sondern auch auf den ganzen unteren Theil des Bauches.

Kranke bekommt gleich bei dem Eintritt ins Spital ein eine Stunde langes Bad; da der darauf folgende Taxisversuch fruchtlos ist, so wird gleich zur Herniotomie geschritten. Die Operation verlief in gewöhnlicher Weise mit Eröffnung des Bruchsackes, wonach die schon etwas bläulich aussehende Darmschlinge zurückgebracht werden konnte. Die Hautwunde wurde durch vier Eisensuturen zum Theil vereinigt und der Kranken $^1/_4$ gr. Morphium gegeben.

Bis zum folgenden Tag breitete sich die Peritonitis über das ganze Abdomen aus. Brechen trat keines auf, dagegen wurde Kranke durch heftiges Aufstossen gequält. Da der Collapsus noch mehr zunahm, der Puls klein und sehr frequent blieb, so wurde der Kranken etwas Wein gegeben. Ueber das ganze Abdomen wird ein Lappen mit Ung. ciner., darüber ein Kataplasma gelegt. Im Verlauf der nächsten zwei Tage trat wieder häufiges Frbrechen auf; der Collapsus steigerte sich noch mehr. Puls war namentlich am 3. Tag nach der Operation kaum mehr fühlbar und sehr frequent.

Der Durst nahm in hohem Grade zu und Kranke war etwas soporös geworden. Stuhlgang erfolgte keiner, dagegen steigerten sich die peritonitischen Erscheinungen.

Namentlich war die Schmerzhaftigkeit in dem enorm tympanitisch aufgetriebenen Unterleib excessiv geworden. In Folge der sehr starken Tympanitis war das Athmen im höchsten Grade mühsam, und der Gesichtsausdruck der Kranken war ein äusserst ängstlicher. Die Erscheinungen waren so drohend, dass binnen Kurzem der Tod zu erwarten stand. Die neueren Erfahrungen über die günstige Wirkung der Enterotomie bei heftiger Peritonitis, welche durch innere Einklemmung bedingt ist, veranlasste Hrn. Prof. *Billroth*, in diesem Falle von Peritonitis mit höchstgradiger Tympanitis die Enterotomie zu machen in der Absicht, durch Entlastung des Darms von Gas nicht nur eine Erleichterung für die Patientin zu erstreben, sondern auch vialleicht den Verlauf der Peritonitis zu hemmen. Eswurde zu dem Zweck etwas über dem Bruchschnitt (links) oberhalb des Lig. Poupartii ein Schnitt durch die Bauchdecken bis aufs Peritonäum gemacht, dann dieses eröffnet und die vorragende Darmschlinge mit mehreren Nähten an die Bauchwunde geheftet; nun erst wurde der Darm angestochen, worauf eine ziemliche Menge Gas zischend herausströmte. Faecalmassen traten beinahe gar keine aus, auch die Menge des ausströmenden Gases war nicht so erheblich, dass dadurch die Tympanitis eine sichtliche Abnahme erlitt. Durch Einführen eines dicken elastischen Katheters und Einspritzen von lauwarmem Wasser wurden weder mehr Faecalmassen noch Gase entleert, selbst das eingespritzte Wasser blieb zurück.

Auf die Respiration hatte diese ganze Operation keinen Einfluss. Unter zunehmendem Collapsus und Respirationsbeschwerden starb Patientin am folgenden Tag, 5 Tage nach der Herniotomie, 12 Stunden nach der Enterotomie, ohne dass durch den Anus præternaturalis weiterhin Koth oder Gase abgegangen wären.

### Section 24 Stunden nach dem Tode.

Die Wunde des Bruchschnitts spärlich mit Eiter bedeckt; die etwas höher liegende, für sich bestehende Wunde der Enterotomie mit dünnem etwas bröckeligem Koth belegt. In der Bauchhöhle sind die Dünndärme durch Gase sehr ausgedehnt, an ihrer Oberfläche von reichlicher stark klebriger Flüssigkeit bedeckt; in der Bauchhöhle selbst etwa ein Esslöffel blutig serösen Exsudates. Dicht am Eingang der Apertura interna des linken Cruralcanals liegt die mit ihren Wandungen an die Bauchdecken verklebte, eingeklemmt gewesene Darmschlinge, stark mit fibrinösem Belag versehen.

Ein Theil des S romanum ist durch die Silbersuturen fest an die Bauchwand angenäht und eröffnet. Das ganze Colon descendens ist sehr collabirt und durchaus leer; es scheint, als wenn durch den Druck der enorm ausgedehnten Dünndärme auf den nach der Eröffnung zusammengefallenen Dickdarm es verhindert worden wäre, dass sich mehr Gas aus dem angeschnittenen Darm entleerte. Die dünnen Därme zum Theil oberflächlich reichlich vascularisirt, alle übrigen Organe normal.

Dieser Fall zeigt, dass gegen die Tympanitis die Enterotomie, bei einfacher Peritonitis ohne mechanischen Darmverschluss, ebenso fruchtlos ist als die Punction. Es sind nicht allein die Därme so paralytisch, dass sie sich durchaus nicht contrahiren, sondern bei den vielfachen Windungen der Därme drücken die ausgedehnten Schlingen die eröffnete Schlinge so zu, dass aus letzterer nur das Gas bis zu der nächsten Windung durch die Elasticität der Darmhäute ausgetrieben wird; man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man an einer Leiche mit stark durch Gas aufgetriebenen Därmen eine Schlinge anschneidet; die Wirkung auf den gesammten Gasgehalt ist fast Null, da sich nur äusserst wenig Gas entleert.

## II. Radicaloperationen.

Radicaloperationen der Brüche werden von Hrn. Professor *Billroth* nur äusserst selten ausgeführt; es gilt nur die Indication, durch ungefährliche Operationen dieser Art bei jüngeren Leuten mit sehr grossen Brüchen die Hernie so weit zu verkleinern, dass ein Bruchband angelegt werden kann.

In diesem Sinne wurde in folgendem Falle bei einem Kinde eine Radicaloperation, freilich mit sehr ungenügendem Resultat ausgeführt.

### 1. Invagination einer grossen Scrotalhernie bei einem Kinde.

Ein 6 Jahre alter Knabe wird zur Verabreichung eines Leistenbruchbands ins Spital gebracht. Bei näherer Untersuchung des Kleinen ergibt sich ein sehr grosser rechtseitiger Leistenbruch, der sich namentlich beim Schreien, Husten oder sonstigem Drängen ungemein vergrössert, dergestalt, dass das untere Ende der Hernie beinahe bis zum Knie herunterreicht. Da schon die verschiedensten angepassten Bruchbänder bis zur Stunde ihren Dienst versagten, so entschloss sich Hr. Prof. *Billroth* zur Vornahme der Radicaloperation und wählte zu derselben die Invagination. Er reponirte zu dem Zweck zuerst die Hernie, stülpte sodann mit dem Zeigefinger der linken Hand einen Theil der Scrotalhaut in den Leistenkanal und führte auf dem Zeigefinger der linken Hand eine lange gestielte gekrümmte Nadel, (eine von denjenigen Nadeln, deren Hr. Prof. *Billroth* sich gewöhnlich zur Staphyloraphie bedient) in der ein Eisendraht eingefädelt war, durch die eingestülpte Scrotalhaut und durch die vordere Wand des Leistenkanals sammt den Bauchdecken hindurch. Es wurde hierauf der Eisendraht hervorgezogen, die Nadel bis auf den Zeigefinger zurückgeführt und an einer von der ersteren entfernteren Stelle mehr nach aussen von neuem durchgestossen, die Sutur ganz aus der Nadel und letztere zurückgezogen; die beiden Enden des Eisendrahts werden angezogen und geknotet. Nachdem 3 solcher Suturen die folgende immer tiefer als die vorhergehende angelegt waren, wurde noch ein Bourdonnet mit Liq. Ammon. caust. in die Falte der eingestülpten Scrotalhaut geschoben. Merkwürdiger Weise machte sich im Laufe der folgenden Tage fast gar keine Reaction geltend. Der Liq. Ammon. caust. verursachte freilich Blasenbildung, ohne dass es aber zur ergiebigen Eiterung kam.

Von allgemein peritonitischen Erscheinungen war keine Rede, kaum dass local eine mässige Schwellung und Schmerzhaftigkeit auftrat.

Bald nach der Operation zeigte es sich schon, wie geringen

Erfolg dieselbe hatte, indem bei einem heftigen Pressen des Kleinen der Bruch fast in seiner vorigen Grösse hinter den Nähten vortrat. Am 10. Tage wurden die Nähte entfernt; bald fiel die Scrotalhaut wieder herunter und alles war wie früher.

Bei einem zweiten Invaginationsversuch (8 Wochen später) wurde daher noch etwas höher die Scrotalhaut hineingestülpt und mit mehr, breiter angelegten Suturen dieselbe festzuhalten gesucht, was sich insofern als gelungen erwies, als nach der Operation auch beim sehr heftigen Schreien des Kleinen keine Därme mehr vorfallen konnten. Es wurden diese Suturen, da sie auch diesmal keine Reizung verursachten, längere Zeit, bis gegen 14 Tage liegen gelassen und erst dann als sie bereits durchgeschnitten hatten, herausgenommen.

Während dieser ganzen Zeit war auch nie das geringste Vortreten des Bruchs bemerklich, so dass wir schon die Hoffnung hegten, es möchte dem armen Kleinen radical geholfen sein; allein wie alle Eisensuturen entfernt waren, drängte sich die eingestülpte Scrotalhaut immer mehr wieder vor, und mit diesem Herunterrücken der Scrotalhaut kamen auch die Eingeweide wieder aus dem Inguinalkanal heraus, wenn auch nicht in so hohem Grade wie es früher der Fall gewesen. Auch war es jetzt möglich, durch ein gut passendes Bruchbändchen die Hernie total zurückzuhalten, so dass durch diese beiden Invaginationsversuche, wenn auch nicht radical geholfen, so doch im Wesentlichen Besserung erzielt worden war.

Immerhin war die Hernie noch relativ ziemlich gross; der Leistencanal war indessen verdickt und narbig geblieben; vielleicht dass später unter dauerndem Tragen des Bruchbandes der Bruch sich noch verkleinert.

Der folgende Fall zeigt, von welchen schlimmen Folgen gewisse Methoden der Radicaloperation begleitet sein können.

---

## 2. Radicaloperation durch Ligatur. Ausbildung einer Ventro-Inguinalhernie.

Martin Z., 65 Jahre alt, Tagelöhner, trat am 12. Dec. 1861 ins Spital mit einer colossalen Hernie linkerseits; dieselbe nahm nicht allein den linken Leistencanal und das linke Scrotum ganz ein, sondern auch fast die ganze linke Regio inguinalis; die Haut über den vorgefallenen Därmen war narbig und so dünn, dass man aufs schönste die peristaltischen Bewegungen der Därme durchsehen konnte; etwa auf der Höhe der Bruchgeschwulst befand sich eine kleine Oeffnung von der Dicke einer feinen Sonde; aus dieser Oeffnung entleerte sich dauernd gelbe, dünne mit Gas gemischte Fæcalflüssigkeit, um so mehr je nachdem man durch leichten Druck

die Därme zur Contraction reizte. Die folgende Abbildung stellt die Geschwulst in ihren Verhältnissen zu den übrigen Theilen richtig dar:

Pat. erzählte Folgendes über das Zustandekommen der Hernie: er hatte seit früher Kindheit einen Bruch, der ihm bald mehr bald weniger Beschwerden machte; vor zwei Jahren gerieth er zu einem Arzt, der ihm versprach den Bruch radikal zu heilen; derselbe schob die Gedärme zurück und legte dann um den ganzen Bruchsack sammt der Hälfte des Hodensacks mit dem linken Hoden (derselbe fehlte in der That) ein Band und schnürte die umfassten Theile allmählig ab; die Heilung der grossen Wunde erfolgte ohne Schwierigkeit, und während Pat. lag schien der Bruch geheilt; noch während dieser Kur bildete sich dicht an der Wunde eine rothe schmerzhafte Geschwulst; der Arzt sagte, es sei Eiter darin, und machte eine Incision; anstatt Eiter floss aber Koth aus,

und davon blieb die Fistel zurück. Als Pat. aufstand, kam allmählig nicht allein der Bruch in seiner früheren Grösse wieder, sondern wurde bis jetzt immer grösser.

Es ist zweifelhaft, wie weit man dieser Erzählung trauen darf. Dem grossen über den Bereich des Leistencanals hinausgehenden Bruchring nach müsste der Leistenkanal bei der Operation gespalten worden sein; jedenfalls aber scheint eine Radikaloperation durch Ligatur mit Castration in ächt mittelalterlicher bruchschneiderischer Weise gemacht worden zu sein und nachher eine Verwechselung eines Kothabscesses mit einem gewöhnlichen Abscesse Statt gehabt zu haben. — Der Bruch war theils seiner Grösse wegen, theils wegen Adhäsionen irreponibel. Bei ruhiger Lage, strenger Diät, Bädern und leichter methodischer Compression des Bruches heilte die Fistel in wenigen Wochen vollständig zu. Nach Angabe des Hrn. Prof. *Billroth* wurde dem Pat. durch den geschickten hiesigen Bandagisten Hrn. *Weber-Strauss* ein leichtes Compressorium in einer genau gearbeiteten fixirten Hohlplatte bestehend, angefertigt, mit Hülfe dessen Pat. gut ging, keine Beschwerden hatte und wieder seiner Arbeit nachgehen konnte.

**Corrigenda.**

Seite 48, Name des Verfassers Hufschmid statt Hufschmidt.
Seite 48, Zeile 2 von oben: bis vor 4 Wochen statt bis vor 4 Jahren.
Seite 52, Zeile 1 u. 2, neben dem Holzschnitt, unteres statt uritäres.
Seite 65, Zeile 19 von unten Bauchring statt Bruchring.

# IV.
# Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik meines Vaters.

(Umfassend die Jahre 1835—1860.)

Von

Dr. HERMANN DEMME,

Privatdocent an der Universität Bern.

## II.
## Ueber die Glossitis und ihre Behandlung.

Trotz der ziemlich reichhaltigen Literatur, welche wir über die Glossitis besitzen, darf dennoch behauptet werden, dass diese Erkrankung noch keineswegs so genau gekannt ist, als es die Wichtigkeit derselben und ihre verhältnissmässige Häufigkeit wünschen lassen. Es sind vorzugsweise französische Schriftsteller, welche sich eingehender mit dem Studium der Zungenentzündung beschäftigt haben. Die Arbeiten von *Langelot* (Ephemerid. medico-phys. Ann. 6 u. 7), von *Marcoul* (Diss. sur la glossite, Strassbourg 1815), von *Viollaud* (Essai sur la glossite, Paris 1815), von *De la Malle* (sur le gonflement de la langue et sur le moyen le plus efficace d'y remédier. Mém. de chir. T. V.), von *Carron* (sur l'inflammation de la langue in *Sédillots* Recueil période. de la soc. d. méd. de Paris T. XI. und XXVIII.), von *Sauque* (Diss. sur la glossite, Paris 1818) und von *Maisonneuve* (Des tumeurs de la langue, Paris 1848 pg. 4) sind die gediegensten, welche wir über den fraglichen Krankheitsprozess besitzen. Kurz fassen sich im Allgemeinen die französischen Lehrbücher über unseren Gegenstand, während die deutschen Verfasser von Handbüchern die Glossitis mit ziemlicher Ausführlichkeit behandeln. So z. B. *Wernher* (Handbuch Bd. I. pg. 853), *Bardeleben* (Bd. III. pg. 341), *Emmert* (Bd. I. pg. 310). *Bamberger* in *Virchow's*

Handbuch, *Niemeyer* (Bd. I. pag. 372.) Unter den deutschen Arbeiten von Bedeutung sind ferner zu erwähnen: die von *Kayser* (Hufelands Journ. 1828, pg. 12), *Krüger* (Ibid. Bd. 70, pg. 5), *Günther* (allg. med. Zeit. 1837, Nr. 4) und *Speyer* (Schmidt's Jahrb. Bd. 66, 1850, pag. 361. Bei englischen Autoren finden wir nur höchst fragmentarische Darstellungen. Beinahe die einzige Arbeit von Wichtigkeit ist die von *Fergusson*. (Phys. med. Journ. 1802. No. 10). Die italienischen Schriftsteller wiederholen im Allgemeinen die französischen Beschreibungen. Unter den Originalabhandlungen ist eine Dissertation von *Ajcardi* (de glossitide, Genuae 1810) zu erwähnen.

Was mir bei der Darstellung der meisten genannten Autoren zunächst auffallend war, ist der Ausspruch, „dass die Glossitis der tiefern Zungengewebe eine mehr oder weniger seltene Affection sei.“ Bei Durchsicht der Journale der hiesigen chirurgischen Klinik (vom Jahre 1835—1860) habe ich über 22 Fälle derartiger Erkrankung genauere Nachweise gefunden. Von einer vielleicht nicht minder grossen Zahl von Glossitisformen, welche mein Vater während derselben Zeit in der Privatpraxis zu behandeln hatte, besitze ich leider keine genaueren Daten. Dagegen habe ich selbst im Verlauf von 2 Jahren 10 Fälle von schwererer Glossitis in der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit gehabt, von denen ich genauere Krankengeschichten besitze, so dass ich also den folgenden Mittheilungen ein Material von 32 Fällen zu Grunde legen kann. Dasselbe soll mir nur dazu dienen, über einige, bisher weniger genau erforschte Produkte in der Lehre von der Glossitis mehr Licht zu verbreiten, und namentlich einige therapeutische Erfahrungen zur Kenntniss meiner Collegen zu bringen. Dagegen bin ich weit davon entfernt, durch Wiederholung von Bekanntem eine monographische Vollständigkeit anzustreben.

Die weitaus grösste Mehrzahl der obigen Fälle (28) betraf Individuen in den Blüthejahren (von 20—40 Jahren). Zwei Fälle kamen im 11. und 14. Jahre und zwei im Alter von 46 und 55 Jahren vor.

Das männliche Geschlecht erschien entschieden prädisponirt. Das Ergebniss aus unseren Fällen ist das Verhältniss von 4: 1. Die sämmtlichen von mir beobachteten Kranken gehörten der ärmeren Klasse an; der Einfluss eines Berufes schien sich nicht geltend zu machen. Eine bestimmte constitutionelle Anlage war nur für die anatomische Form und Metamorphose sowie für den klinischen Verlauf der Glossitis, aber nicht für ihre Entstehung überhaupt von Bedeutung. Die Mehrzahl der acuten Formen entwickelte sich bei anscheinend völlig gesunden und kräftigen Individuen.

Die spezielle Aetiologie betreffend, liessen sich in den genannten 32 Fällen folgende Verhältnisse ermitteln:

Reiz scharfer Zahnspitzen 6mal.

Eindringen spitzer Körper (Fischgräten, Getreidegrannen) 3mal.

Biss während epileptiformer Krampfanfälle 3mal.

Verletzung durch Zahninstrumente 2mal.

Insektenstich (Wespe?) 1mal.

Chemisch-thermische Reize 2mal.

Mercurielle Intoxication 4mal.

Als fortgeleitete Entzündung (Angina, Adenitis saliv.) 2mal.

Nach Typhus 1mal.

Epidemisch (atmosphärisch-miasmatisch) 8mal.

Namentlich auf das letztgenannte Verhältniss glaube ich die Aufmerksamkeit meiner Collegen lenken zu müssen. Die genannten 8 Fälle kamen sämmtlich im Frühling dieses Jahres binnen wenigen Wochen zusammengedrängt in demselben Dorfe in meine Behandlung. Es sollen um die gleiche Zeit daselbst noch mehrere Fälle von Glossitis von anderen Aerzten beobachtet worden sein, über die mir aber jeder genauere Nachweis fehlt. Bei mehreren Individuen waren damit anginöse Affectionen verbunden, bei den meisten aber trat die Glossitis vollkommen rein, mit sehr rapidem Entwicklungsgange und entschiedener Tendenz zur Eiterung auf. Es bestand (eine Reihe anginöser, meist nur leichterer Affectionen abgerechnet) kein nachweisbarer Genius epidemicus in jenem Dorfe. Vielmehr

erfreute sich dasselbe gerade um diese Zeit eines sehr günstigen Gesundheitszustandes. Auch herrschte bei keinem der Erkrankten eine besondere Anlage. Dieselben waren bis zum Auftreten der Affection vollkommen gesund. Nur zwei derselben bewohnten dasselbe, übrigens sehr günstig gelegene, freistehende, geräumige Haus, die anderen Individuen lebten zum Theil gänzlich von einander geschieden und durch ziemlich weite Distanzen getrennt. Demnach war ich gezwungen, eine gemeinsam wirkende, an die Gegend geknüpfte atmosphärisch-miasmatische Ursache anzunehmen. Dazu bewogen nicht nur die genannten eigenthümlichen Verhältnisse, sondern es sprach namentlich auch der Umstand dafür, dass weder in den umgebenden Dorfschaften, noch in der nahegelegenen Stadt Bern ähnliche Fälle zur Beobachtung kamen. Es ist dies meines Wissens das erste Beispiel für eine, wenn auch beschränkte, epidemische Entwickelung der Glossitis.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Glossitis sind wegen der relativ geringen Mortalität der Affection im Ganzen noch wenig studirt worden. Namentlich gilt diess von den oberflächlichen Formen. Wenn ich die von mir selbst erlangten Resultate mit den Ergebnissen fremder Forscher zusammenstelle, so erhalten wir folgende Uebersicht der Glossitisformen:

*A)* Glossitis superficialis. Sie kommt selten allein; sondern meistens als Theilerscheinung entzündlicher Affectionen der übrigen Mundhöhlenschleimhaut, der Tonsillen, des Pharynx etc. vor. Sie wird uns nicht weiter beschäftigen. Nur in Betreff der schwersten Arten derselben sollen einige Erfahrungen mitgetheilt werden. Unter diese Hauptklasse fallen folgende Formen:

1. Glossitis catarrhalis. Seltener durch locale Reize als durch Magen- und Darmcatarrhe. Bisweilen bloss durch vermehrte Zellenbildung und einen dadurch bedingten graulichen Zungenüberzug characterisirt. Andere Male durch deutlichere Hyperämie, Schleimhautschwellung und nachfolgende reichliche Zellenproduktion ausgezeichnet, namentlich bei

chronischem Verlauf bisweilen mit Ablösung von Schleimhautparthieen und Bildung von oberflächlichen Erosionen combinirt. (So besonders an den Zungenrändern durch Einwirkung der Zähne.)

2. Glossitis exanthematica. Mit oder ohne gleichzeitige allgemeine acute und chronische Exantheme. Entweder mehr als papillöse (Röthung und Schwellung der Papillen) oder als vesiculöse Form (Bildung kleiner, runder Bläschen, welche entweder zurückgebildet werden, oder bersten, und entsprechende circumscripte Erosionen zurücklassen.*)

3. Glossitis toxicaemica. Eine gewöhnliche Begleiterin von Blutentmischungskrankheiten, bisweilen mit der vorigen Form verbunden. Ausgezeichnet durch submucöse Blutungen, exquisite Eintrocknung, Riss- und Spaltenbildungen mit Blut und Schleimincrustirung. (Bei Typhus, Pyämie, Septicämie, Urämie etc.)

4. Glossitis crouposa wird selten, und fast nur in Verbindung mit Croup des Gaumens, des Pharynx und Larynx angetroffen. Doch habe ich zwei Mal Fälle gesehen, in denen sie sich isolirt entwickelt hatte. Beide Male handelte es sich um schlecht genährte, cachectische Individuen (junge Männer) und es schien auch ein miasmatisch-atmosphärischer Einfluss wahrscheinlich. Diese Beobachtungen waren noch dadurch ausgezeichnet, dass sich der Croup nicht, wie sonst gewöhnlich bei der Zunge, circumscript, sondern diffus, über den grössten Theil derselben verbreitet vorfand. Gleichzeitig war eine Reizung der sämmtlichen Halsdrüsen und vermehrte Speichelsecretion vorhanden. Auch der Verlauf war keineswegs so acut, wie er gewöhnlich beobachtet worden ist. In dem einen Falle zögerte die Losstossung trotz der später zu schildernden energischen Behandlung mehrere Wochen, und ein am linken Seitenrand der Zunge entstandenes Geschwür setzte mir während $1^1/_2$ Monate den hartnäckigsten Wider-

*) Hier verdient auch ein von *Renz* erzählter Fall einer urticariaartigen mit gustatorischer Anästhesie verbundenen Glossitis superficialis Erwähnung. (Vergl. Würzburg. med. Zeitschr. I. Bd. IV. u. V. Heft 1862. pag. 374.)

stand entgegen. Noch nach Monaten war es zu keiner normalen Regeneration des Epitheliums an dieser Stelle gekommen.

5. Glossitis diphtherica. Diese schwerste Form der superficiellen Zungenentzündung ist beinahe immer nur Theilerscheinung einer Diphtheritis des Gaumens, des Pharynx, einer sog. Angina gangrænosa. Fälle isolirter Entwickelung sind meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden. Es wird desshalb nicht ohne Interesse sein, wenn ich einen derartigen Fall, den ich zu Anfang dieses Jahres bei einem Mädchen von 23 Jahren beobachtete, hier kurz erwähne. Patientin litt zwar seit ihrem 16. Jahre an auffallenden chlorotischen Symptomen, bot aber in ihrer äusseren Erscheinung durchaus kein kachectisches Bild dar. Unter heftigen rheumatoiden Schmerzen, welche die Kiefer- und vordere Halsgegend einnahmen, und nach einigen Tagen von selbst wieder schwanden, trat bei ihr kurz nach oder schon während einer sehr ärmlichen Menstruation, zwei Wochen, bevor sie in meine Beobachtung kam, eine Anschwellueg der Zunge mit grosser Schwierigkeit und Schmerzhaftigkeit der Bewegung auf. Der zuerst consultirte Arzt reichte ein Brechmittel und gab ein Gurgelwasser (Althæa und Alaun), wodurch aber die Affection wenig in ihrem Verlaufe verändert worden war. Als ich Patientin untersuchte, constatirte ich folgenden Befund. Die Schleimhaut der beiden Seitenflächen der Zunge, namentlich der linken, war in gelbgraue, festsitzende, erhabene, die Eindrücke der vordern Backenzähne tragende Schorfe verwandelt, welche sich von der etwas aufgewulsteten, hyperämischen und catarrhalen Schleimhaut der übrigen Zunge scharf absetzten. Die Mundhöhle, der Gaumen, der Pharynx, die Tonsillen zeigten keine ähnliche Veränderung. Es bestand etwas vermehrte Salivation. Die Lymphdrüsen der Inframaxillargegend waren beiderseits stark geschwollen und bei Druck und Kieferbewegung schmerzhaft, die Zunge selbst dagegen ziemlich unempfindlich. Unter consequent fortgesetzter topischer Anwendung der Jodtinctur stiessen sich

etwa nach 6 Tagen die beiden Schorfe grösstentheils los. Es blieben ziemlich tiefe, ausgebreitete, unregelmässig gezackte Ulcerationsflächen mit unreiner speckig infiltrirter Basis und zottigen Rändern zurück. Trotz der angewandten energischen Behandlung zögerte die Reinigung der Geschwüre sehr lange. Unter zweien Malen bedeckten sich dieselben abermals mit Schorfen, durch deren Abstossung im Bereiche des submucösen Zellgewebes die Muskeln beiderseits blosgelegt wurden. Erst in der dritten Woche der Cur bedeckten sich die Geschwüre mit reinen, aber leicht blutenden Granulationen und erschienen flacher. Nach Verlauf von $1^1/_2$ Monaten waren sie durch feste, fibröse Narben ersetzt. Es trat unter fortgesetzter tonischer Behandlung seither keine Recidive auf. Ein ähnlicher, aber gleichzeitig über die Mundhöhlenschleimhaut ausgebreiteter Fall von Diphtheritis linguæ wurde gleichfalls in diesem Jahre von meinem Vater auf der chirurgisch-klinischen Abtheilung behandelt und ebenfalls glücklich zu Ende geführt.

6. *Wunderlich's* Glossitis dissecans bezeichnet eine Bildung schrundiger Geschwüre, durch welche die Zungenoberfläche in Läppchen zerlegt wird.

*B)* Glossitis profunda. Ist zwar ungleich weniger frequent als die oberflächliche Form, aber dennoch, wie die im Eingang gegebenen Anhaltspunkte beweisen, eine nicht seltene Erkrankung. Sie kommt häufiger isolirt vor als die oberflächliche Entzündung. Auf sie beziehen sich die oben aufgezählten Beobachtungen. Ihrem anatomischen Sitze nach müssen wir zwischen folgenden Arten der Glossitis profunda unterscheiden:

1. Glossitis phlegmonodes. Eine Entzündung des Zungenbindegewebes. Dieselbe kann in zwei verschiedenen Formen zur Erscheinung kommen.

*a)* Phlegmone submucosa, wobei die Entzündung im submukösen Bindegewebe entsteht, der häufigere Fall, auf der Gränze der oberflächlichen und tiefen Zungenentzündungen stehend.

*b)* Phlegmone intermuscularis, von dem intermusku-

lären Bindegewebe und den Bindegewebsausstrahlungen des Septum linguæ ausgehend. (Verdient eher den Namen Glossitis dissecans.)

2. Myoglossitis, eine der seltensten Formen der Zungenentzündung, von der ich nur 3 Beispiele besitze, betrifft die eigentliche Muskelsubstanz.

Nach ihren weitern anatomischen Metamorphosen und Verlaufsweisen lassen sich für die tiefe Zungenentzündung besondere Formen aufstellen, welche bei jeder der eben aufgezählten Arten vorkommen können.

α) Glossitis suppurativa (Glossoncus).

β) Glossitis tuberculisata, ausgezeichnet durch anämische Nekrose, welche die durch eine der obigen Formen gelieferten Zellenproliferationen befällt, häufig fälschlich als Zungentuberculose aufgefasst.

γ) Glossitis fibrosa. Die zu fibröser Bindegewebsneubildung führende, meist phlegmonöse Entzündung der Zunge, welche zu einer Form der sog. Macroglossie Veranlassung geben kann.

δ) Glossitis gummosa s. syphilitica, eine der seteneren Erscheinungen constitutioneller Syphilis. *Virchow* hat in seiner classischen Arbeit „Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen“ (Arch. Bd. XV.) diese Form nur kurz angeführt (pag. 282), dagegen die im Herz vorkommenden Affectionen, namentlich die Myocarditis gummosa trefflich geschildert. Auch eine oberflächliche Form erwähnt er. Er sagt im Anschluss an die Schilderung der syphilitischen Drüsengeschwülste:

„Was an den eigentlichen Lymphdrüsen geschieht, das findet sich an den ihnen verwandten Theilen, insbesondere an den Follikeln der Zungenwurzel, des Pharynx und der Tonsillen (pag. 319). In neuerer Zeit hat namentlich *Lagneau* (Tumeurs syphilitiques de la langue. Mém. lu à la soc. de méd. Gaz. hebd. No. 32. 33. 35. 1859.) die syphilitische Zungenentzündung, gestützt auf 10 Beobachtungen, genauer beschrieben. Es werden zwei Ansichten über den Sitz

der Affection aufgestellt. *Bouisson* (Tribut à la chirurgie 1858) glaubt, dass dieselbe im eigentlichen Muskelgewebe entstehe. *Saint-Arroman* (Thèse 1858) verlegt sie in das submucöse Zellgewebe. Ich habe in zwei Fällen Gelegenheit gehabt, die erstere Annahme zu bestätigen, wodurch natürlich die letztere Ansicht nicht angetastet werden soll. Der erste Fall, in welchem, vielleicht zu früh, die Excision des Knotens vorgenommen wurde, kam mir zu Anfang des letzten Jahres vor. Trotz erwiesener Syphilis war keine consequente Kur in diesem Sinne eingeleitet worden. Der Knoten sass im Bereiche des Muskelgewebes (oberes Segment) und zeigte genau den Bau, wie ihn *Virchow* von den Gummigeschwülsten der Muskelsubstanz beschreibt. Der zweite Fall, den ich anfänglich für einen Zungentuberkel gehalten hatte, kam nicht zur Operation. Durch einen besonderen Zufall gelangte ich zur Diagnose des Sitzes. Der junge Mann, welcher die Affection zeigte, bemerkte zuerst vor 13 Monaten, nach vorausgegangenen syphilitischen Ausschlagsformen, eine wenig schmerzhafte bläschenförmige Anschwellung, etwa 1 CM. von der Zungenspitze. Dieselbe vergrösserte sich ziemlich rasch zu einem haselnussgrossen Knoten von graugelber Färbung. Anfänglich hatte er eine feste Consistenz, später aber bildete sich eine so deutliche Fluctuation aus, dass sich der consultirte Arzt veranlasst fand, eine Spaltung der Geschwulst vorzunehmen. Es soll eine theils schleimig-sulzige, theils käsig-eiterige Masse entleert worden sein. Als ich den Kranken zu Gesicht bekam (wenige Tage nach dieser Eröffnung), fand ich den c. $1^1/_2$ CM. langen Schnitt weitklaffend. Durch noch weiteres Abziehen seiner Ränder gewann ich Einblick in eine dem früheren, zerflossenen Knoten entsprechende Höhle, welche von der intacten Schleimhaut, einer Schicht hyperplastischen submucösen Bindegewebes und einigen zerfaserten, aufgequollenen Muskelparthien nach oben begränzt war, in deren Grund deutlich erkennbare röthliche Muskelfasern hineinragten. Nach hinten lag ein neuer Knoten, welcher eine entsprechende Hervorwölbung der Schleimhaut am hinteren In-

cisionswinkel verursachte, deutlich im Bereiche der Musculatur zu Tage. Durch die später zu erwähnende Behandlung gelang es, denselben grösstentheils zur Resorption zu bringen. Ein Theil desselben zerfloss gleichfalls und entleerte sich in Form der früheren Massen aus der Incisionsöffnung. Nur sehr allmälig füllte sich die Höhle mit anfangs speckigen, später sich normalisirenden Granulationen. Gegenwärtig ist die Höhle durch einen tief eingezogenen festen Narbenknoten ersetzt. Nur ein Theil der früheren Incision ist in eine Fistelöffnung umgewandelt, aus welcher von Zeit zu Zeit dünne eiterig-schleimige Tropfen mit käsigen Theilen austreten.

Characteristisch für diese Form der Glossitis ist das Auftreten in der Mitte der Zunge.

*ε)* Glossitis gangraenosa. Diese Form, von der ich ein Präparat in meiner Sammlung besitze und die bisweilen nach Typhen gesehen wurde, habe ich nur im Zusammenhang mit Angina gangrænosa beobachtet. Diese tiefe Gangrän der Zunge als Ausgang einer gewöhnlichen Glossitis universalis muss sehr wohl unterschieden werden von der geschilderten Glossitis diphtherica, welche selten das submucöse Zellgewebe überschreitet. Ich lege desshalb einen Werth auf die Kenntniss dieser Form, weil die meisten Autoren ihre Möglichkeit ohne specifische Veranlassung kaum zuzugeben scheinen. In dem Falle, den ich beobachtete, trat der Tod unter den Erscheinungen der subacuten Toxicämie, in Folge der Jaucheresorption ein. Hieran reiht sich dann der in Folge von Milzbrandgift sich entwickelnde sog. Glossanthrax, eine dem Milzbrandkarbunkel anderer Theile analoge circumscripte brandige Entzündung.

Ausser durch die genannten anatomischen Charactere ist das Bild der Glossitis namentlich auch durch den Grad der Ausbreitung bestimmt. Hiernach muss unterschieden werden zwischen Glossitis dimidiata und G. bilateralis oder universalis, zwischen G. circumscripta und G. diffusa.

Ein bemerkenswerther Umstand ist, dass sich die Glossitis meistens vorwiegend auf dem Dorsum linguæ entwickelt, und dass z. B. Abscesse sehr selten auf der Unterfläche zum Durchbruch kommen. Ihrem klinischen Verlaufe nach zerfällt die Glossitis in eine acute und chronische Form, zwischen denen es zahlreiche Uebergänge giebt. Die letztere Verlaufsweise kommt namentlich bei der G. fibrosa, G. tuberculisata und G. gummosa vor.

Anhangsweise müssen noch die Geschwürsprozesse an der Zunge erwähnt werden, insofern sie nicht selten als Ausgänge einer der erwähnten Glossitisformen (namentlich der suppurata und gummosa) zur Erscheinung kommen. Andere Male treten sie ohne deutlich vorangegangene Entzündungsvorgänge, besonders als Ausdruck dyscrasischer Grundlage (scorbutischer, merkurieller, syphilitischer Prozesse) auf. Sie sollen hier nicht weiter verfolgt werden.

Bevor wir uns einigen Verhältnissen der Symptomatologie zuwenden, wollen wir einen Blick auf die Frequenz der einzelnen Glossitisformen werfen, wobei ich nur auf eigene Beobachtungen Rücksicht nehmen kann, da sich darüber bei den Eingangs erwähnten Autoren keine Angabe vorfindet.

Die früher vorgeführten 32 Fälle vertheilen sich folgendermassen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nach dem anatomischen Sitze. | Glossitis phlegmonodes | 29 | |
| | G. submucosa | 20; | G. intermuscular. 9 |
| | Myoglossitis | 3 | |
| Nach der anatomischen Metamorphose. | Glossitis suppurativa | 19 | |
| | — tuberculisata | 6 | |
| | — fibrosa | 3 | |
| | — gummosa | 3 | |
| | — gangrænosa | 1 | |
| Nach ihrer Ausbreitung. | — dimidiata | 26 | |
| | — bilateralis et univers. | 6 | (dextra 15, sinistra 11) |
| | — circumscripta | 15 | |
| | — diffusa | 17 | |

## Zur Symptomatologie der Glossitis phlegmonodes und der Myoglossitis.

In Betreff der Prodrome und Initialsymptome liessen sich unsere Fälle in vier Classen theilen; *a)* solche, welche durch keine Allgemeinerscheinungen eingeleitet wurden, sondern gleich anfangs Lokalsymptome hervortreten liessen. Diess ist verhältnissmässig häufig, und findet nicht nur bei primitiv chronischer, sondern auch bei acuter Verlaufsweise Statt. *b)* Fälle, welche mit ausgeprägten Fieberstörungen und intensivem Schüttelfrost beginnen. *c)* Fälle, denen Erscheinungen entzündlicher Irritation des Darmkanales, des Magens, der Mandeln vorhergehen. *d)* Fälle, welche durch rheumatoide Hals-, Kiefer- und Zahnschmerzen eingeleitet werden.

Sehr bald traten die Lokalsymptome an der Zunge auf. Ein klopfender, brennend-stechender oder mehr dumpfer Schmerz begleitet die Anschwellung, die sich gewöhnlich sehr rasch zu einer bedeutenden Höhe entwickelt. Anfänglich ist die Geschwulst prall, stärker als die umgebende gesunde Schleimhaut geröthet, durch eine erhöhte Temperatur ausgezeichnet. Dieses letzte Symptom ist nie entsprechend ausgeprägt, so lange die Zunge noch im Bereiche der Mundhöhle liegt und durch immer neue Einspeichelung neue Verdunstungsabkühlung erfährt. Weit bedeutender ist die Temperatur, besonders im Bereiche der Zungenspitze, wenn dieselbe durch zunehmende Vergrösserung endlich dauernd aus der Mundhöhle herorgedrängt wird. Die Blutüberfüllung und Stase wird bald durch das mechanische Moment des Kiefer- und Zahndruckes noch mehr gesteigert und giebt sich oft durch dunkellivide oder rothbraune Färbung zu erkennen, wobei dann die Sensibilität und Temperatur auffallend zu sinken pflegen. Die Färbung wird wesentlich modifizirt durch die Betheiligung der Zungenoberfläche. Ich habe Fälle gesehen, wo dieselbe nur einen leichten Catarrh mit graulichgelbem Belege am Dorsum linguæ zeigte, während die in die Zähne eingedrückten Sei-

tenränder noch mehr oder weniger geröthet oder livid erschienen. Andere Male ist der Catarrh intensiver. In einigen Fällen war die Glossitis profunda durch eine Glossitis superficialis crouposa complicirt. Eine meiner Beobachtungen enthält ein Beispiel von der früher beschriebenen Glossitis vesiculosa. Endlich sind die Fälle ziemlich häufig, in denen das mit vermehrter Schleimabsonderung bedeckte Epithel unter dem eindringenden Luftstrom eintrocknet und über der zunehmenden Anschwellung des Zungenparenchyms in den mannigfachsten Richtungen berstet. Begleitet von Blutungen reisst bisweilen, namentlich in der Mitte der Zunge, die ganze Schleimhautdicke in Form einer longitudinalen, tiefen Schrunde ein. Diess Alles gilt zunächst von der Glossitis universalis und dimidiata. Ich muss noch bemerken, dass man die Zunge bei beträchtlicher Anschwellung in seltenen Fällen (ähnlich der Phlegmasia alba) durch eine auffallende Blässe ausgezeichnet sieht.

Bei der circumscripten Form finden wir nur selten eine allgemeine Betheiligung der Zungenoberfläche. Doch kann auch hier die vesiculöse Affection und die Schrundenbildung vorkommen. Die weiteren Symptome der Glossitis richten sich wesentlich nach deren Sitz, Ausbreitung, Verlauf, Metamorphose, lassen sich aber passend unter folgende Gruppen subsumiren.

*a)* Schmerzerscheinungen. Dieselben sind gewöhnlich anfänglich intensiver als später, wo ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Grösse der Affektion und den Klagen des Kranken vorhanden ist. Dies habe ich besonders in Fällen von sehr beträchtlicher Anschwellung beobachtet und es scheint hier der Grund zum Theil in der zunehmenden Unbeweglichkeit der Zunge zu liegen. Die chronischen und dyscrasischen Formen können gänzlich schmerzlos verlaufen. Bemerkenswerth ist noch ein Gefühl der Spannung und des Schmerzes in den Masseteren, den Schläfenmuskeln und dem Kiefergelenke, vorzugsweise durch das forcirte Oeffnen des Mundes in der ersten Periode der Affection bedingt, wo der

Kranke die Berührung der Zähne sorgfältig zu vermeiden sucht. Mit der zunehmenden Ermüdung und Unempfindlichkeit der Zungenoberfläche zeigt sich auch eine Abnahme dieser Erscheinung. In der Mehrzahl der Fälle erwachten die Schmerzsymptome von Neuem, wenn es zur Suppuration und Abscessbildung kam.

*b)* Veränderungen in der Geschwulst. Dieselbe nimmt, wenn es zur Eiterung und Abscedirung kommt, an Wölbung und Concentration zu. Die Prallheit verliert sich. Fluctuation ist namentlich bei der Glossitis phlegmonodes submucosa gewöhnlich sehr klar ausgeprägt. Dunkler und oft sehr schwer zu constatiren ist sie bisweilen bei der tiefen Phlegmone und der Myoglossitis. Eine eigenthümliche Erscheinung, die prognostisch von der grössten Bedeutung werden kann, ist die Senkung und Wanderung der submukösen Abscesse, die ich wiederholt in überraschender Weise und binnen der kürzesten Zeit zu Stande kommen sah. Die höchste Beachtung verdient dieser Umstand, wenn auf diese Weise ein im vorderen Abschnitt der Zunge gelegener Abscess gegen die Radix linguæ hinrückt. Bei oberflächlicher Lage des Glossoncus und geringer Alteration der Schleimhaut gewinnt die Oberfläche der Geschwulst oft eine ziemlich intensive gelbe Färbung. Wenn die Abscesse bersten, was namentlich bei submuköser Lage nicht selten spontan geschieht, so entleert sich ein übelriechender, meist schleimig fettiger Eiter, dessen Quantität gewöhnlich hinter den Erwartungen zurückbleibt. Intermuskulöse und muskulöse Abscesse können, indem sie durch allmälige Vergrösserung der Oberfläche immer näher rücken, endlich gleichfalls spontan entleert werden. Doch ist hierzu ein beträchtlich längerer Zeitraum erforderlich. Hierbei finden sich dem Eiter nicht selten zerfallene muskulöse Elemente beigemischt.

*c)* Funktionsstörungen der Zunge. Mit der zunehmenden Anschwellung, Starrheit und Schwere der Zunge werden ihre Bewegungen immer schwieriger und endlich unmöglich. Am frühesten tritt diess bei der Glossitis phleg-

monodes profunda und bei der Myoglossitis ein. Sprechen, Kauen und Schlucken werden sehr bald gänzlich aufgehoben. Der Mund steht offen und lässt den reichlichen Speichel fortwährend herablaufen. Dieser erscheint nicht selten blutig und verbreitet einen höchst widerlichen, oft aashaften Geruch.

*d)* Respirationsbeschwerden gehören zu den wichtigsten Symptomen der Glossitis. Der Eintritt der Luft ist in dem Maasse gehindert, als die Ausdehnung der Geschwulst zunimmt, und als sie ihren Verlauf gegen die Zungenwurzel hin einschlägt. Unter solchen Verhältnissen kann die Epiglottis direkt einen Druck und sogar Einkeilung in den Kehlkopfeingang erfahren, wobei ohne augenblickliche Hilfe Erstickung eintritt (vergl. Prognose). Häufiger aber wird eine allmälig steigende und anhaltende Respirationsstörung beobachtet, welche zu venöser Intoxication führt (Oedema glottidis vergl. später). Eine bedeutende Rolle spielen namentlich die fast immer sich ausbildenden, mehr oder weniger ausgebreiteten bronchocatarrhalen und anginösen Prozesse; namentlich werden die respiratorischen Beschwerden durch Hustenanfälle in quälender Weise gesteigert. Als einen bisweilen tödtlichen Zufall erwähne ich noch den besonders des Nachts eintretenden Durchbruch eines Zungenabscesses in den Kehlkopf. Ich habe keine eigenen Beobachtungen hierfür.

*e)* Circulationsstörungen machen sich sowohl in der Nachbarschaft der Zunge als in entfernteren Theilen geltend. Von grösster Wichtigkeit sind die oft zu bedeutender Höhe sich entwickelnden collateralen Oedeme, welche in Folge der Compression zahlreicher Venen, besonders am Boden der Mundhöhle, in dem oberen Theile der tiefen Halsfascien, am weichen Gaumen, an den Epiglottisfalten und selbst an der Glottis entstehen können, und ihrerseits zur plötzlichen Erstickungsgefahr oder wenigstens zur Steigerung der Respirationsbeschwerden zu führen vermögen. Theils durch direkten Druck von Seiten der Zungengeschwulst, theils durch die bedeutende ödematöse Schwellung des oberen Halsumfanges (die ich nicht selten erst bei beginnender Abscessentwicklung ein-

treten sah), hie und da auch durch complicirende Anschwellung der Lymphdrüsen wird der Rückfluss in den grösseren Venenstämmen gehindert und zu passiven Hyperämieen des Gehirnes Veranlassung gegeben, welche sogar zu apoplectischen Insulten zu führen vermögen.

*f)* Allgemeinerscheinungen von sehr verschiedenem Character können die Entwicklung und den Verlauf der Glossitis begleiten. Ein Reizfieber ist bisweilen während der ganzen Zeit vorhanden. Andere Male treten erst mit der Abscedirung bestimmtere Fiebererscheinungen auf. In wieder andern Fällen hat das Fieber eine toxicämische Bedeutung und trägt einen typhoiden Character. Dies ist namentlich bei den gangränös-diphtheritischen Formen mit Jaucheresorption zu beobachten. Insomnie, welche bei acuter Entwicklung fast regelmässig wahrgenommen wurde, hat theils die Bedeutung einer Fiebererscheinung, zum Theil hängt sie von der besonders des Nachts gesteigerten Athemnoth ab. Der Magen- und Darmcatarrh kann gleich zu Anfang als fortgeleitete Reizerscheinung vorhanden sein, oder auch durch Aufnahme inficirter Speichelmassen und verschluckte Jauche entstehen. Die Kopfsymptome kommen im Beginne der Krankheit vorzüglich auf Rechnung passiver Congestionen, oder machen ein Glied des Fieberbildes aus. Später können sie die Bedeutung venöser Intoxication haben.

*g)* Bei der chronischen und dyscrasischen Zungenentzündung können, zumal bei circumscripten Formen, beinahe alle bedeutenderen Symptome fehlen. Dies gilt auch in Betreff der Schmerzen, welche selbst bei Druck meistens nicht erheblich zu sein scheinen. Bei der diffusen Glossitis chronica werden zunächst nur die Functionsstörungen der Zunge und der Kiefer und die Respirationsbeschwerden angetroffen. Die Circulationsstörungen erreichen wegen der allmälig erfolgenden collateralen Ausgleichung selten einen so bedrohlichen Grad wie bei der phlegmonös-suppurativen Form. Fortlaufende Oedeme nach der Epiglottis und Glottis gehören zu den Seltenheiten. Die Geschwulst ist bei der

dyscrasischen Form (tuberculisata und gummosa) von Anfang an durch Unregelmässigkeit der Consistenz und Hervortreten einzelner knotiger Härten ausgezeichnet. In Betreff der Glossitis fibrosa verweise ich auf die Literatur der Macroglossie, besonders auf folgende Schriften: *Lud. de Leu*, de Macroglossia. Diss. inaug. 1845 Berlin, worin sich die ganze ältere Literatur erwähnt findet, *Maisonneuve* (l. c.), *Med. chir. Transact.* Bd. XXXVI. 1853. (Fälle von *Hodgson, Humphry, Teale*), *Sedillot* (l. c.), *Virchow* (Archiv Bd. VII. pag. 115—126). *Textor* (Verhandl. d. phys. med. Ges. z. Würzburg. Bd. VI. 1856. pag. 75—80).

## Ausgänge und Prognose.

Alle Autoren vereinigen sich in der Angabe, dass die Zertheilung vor Beginn einer Eiterung der häufigste Ausgang der Glossitis acuta sei. Ich habe zwar eine nicht geringe Anzahl derartiger Fälle beobachtet, dieselben aber nicht bei dieser Darstellung in Betracht gezogen. Dagegen stehen mir 19 Fälle zu Gebote, bei denen bereits Eiterung im Beginne, oder völlig ausgebildet war und von denen 14 durch die später zu erwähnende Behandlung dennoch zur Resolution gelangten. (73,68%). Dieses von den bisherigen Erfahrungen, welche eine Rückbildung bei bereits eingeleiteter und ausgesprochener Eiterung als seltene Glücksfälle kennen lehrten, so sehr abweichende Resultat spricht schlagend zu Gunsten unserer Therapie. Nur in 5 Fällen konnte die Abscessbildung und Eröffnung nicht verhütet werden. (26,31%). Unter den von uns beobachteten 32 Fällen von Glossitis befinden sich nur 3 mit tödtlichem Ausgange (Mortalität von 9,37%). Dieselben betreffen nur die acuten Fälle. Zwei Mal erfolgte der Tod bei Glossitis diffusa suppurata durch Oedema glottidis und venöse Intoxication. Beide Fälle erwiesen sich als Glossitis phlegmonodes profunda. Das Septum linguae war erweicht, durchbrochen und der Abscess breitete sich nach beiden Zungenhälften und namentlich nach der Radix linguae hin aus,

ohne Durchtritt und Infiltration in die umgebenden Theile. Der eine Fall war noch durch Hinzutritt einer ausgebreiteten Pneumonia hypostatica der beiden unteren Lungenlappen ausgezeichnet. Die ödematöse Schwellung des tiefen Halsbindegewebes, der Gaumenbögen, der Epiglottis und Glottis hatte hier einen besonders hohen Grad erreicht. In dem anderen Falle bestand ein ziemlich ausgedehntes Lungenödem. An verschiedenen Stellen der Grosshirnhemisphären zeigte der Durchschnitt neben venöser Anfüllung sämmtlicher Gefässe punktförmige bis hirskorngrosse Capillarapoplexieen. Einen grösseren apoplectischen Herd, wie er von verschiedenen Autoren als ein den Tod nicht selten veranlassender Zufall erwähnt wird, hatte ich noch nicht zu beobachten Gelegenheit. Der dritte Todesfall betraf jene schon früher erwähnte Glossitis gangrænosa. Der lethale Ausgang wurde hier durch ein septicämisches Fieber vermittelt. Die Heilung kam bei den acuten Fällen 17 Male zu Stande (89,47 %), und zwar unter folgenden Verhältnissen: mit totaler Resolution 11 Mal, mit circumscripter oder diffuser fibröser Hyperplasie (Narbenhypertrophie) 4 Mal, mit chronischer Geschwürsbildung 1 Mal, mit Fistelbildung 1 Mal.

Bei den von mir beobachteten 12 chronischen Glossitisformen ist kein lethaler Ausgang vorgekommen. Eine totale Heilung wurde in 5 Fällen (41,66 %), eine Verbesserung 7 Mal herbeigeführt (58,33 %).

## Die Behandlung der Glossitis.

*A)* Die Glossitis profunda acuta erfordert stets eine energische, möglichst frühzeitige Antiphlogose. Diese war in unseren Fällen eine vorwiegend lokale. Namentlich sahen wir uns in keinem Falle veranlasst, die noch gegenwärtig häufig empfohlenen Aderlässe aus den Arm- oder Jugularvenen vorzunehmen. Die zunächst etwa fortwirkenden Ursachen, wie fremde Körper, rauhe Zahnspitzen etc. müssen nach den allgemein bekannten Indicationen zuerst entfernt

sein. Die unserer Erfahrung nach wirksamsten und wichtigsten antiphlogistischen Methoden bei der Glossitis sind die folgenden:

1. Die Kälte. Sie findet zwei vorzügliche Applicationsstellen: *a)* Direct auf die Zunge in Form von Eiswassergargarismen oder Mundbädern, oder als Eis in Substanz. Grössere Eisstücke mit möglichst glatter und ausgedehnter Berührungsfläche werden von dem Kranken in den Mund genommen und gegen die Zunge angedrückt erhalten. *b)* Auf die obere Hals- resp. Submaxillargegend als Eiswassercompresse oder Eisbeutel. Die Compressen können durch Belassen und gehörige Umhüllung auch zur Ausführung der sog. hydropathischen Methode benutzt werden, welche sich bei manchen Formen der acuten Angina tonsillaris mit Recht eines so grossen Rufes erfreut, und die auch bei Glossitis acuta manchmal Gutes leistet. In einigen Fällen wurden, bei frühzeitiger Anwendung, durch diese Verfahren allein die Entzündung vollständig zurückgebildet. Wenn in 24—48 Stunden dadurch keine entschiedene Verminderung der Temperatur und Geschwulst erzielt wurde, dann greife man zu folgenden energischen Mitteln.

2) Blutentziehungen. Dieselben kommen in folgenden Methoden zur Anwendung: *a)* Application von Blutegeln (6—12 Stück) in der Submaxillargegend, vorzüglich in der mittleren Parthie derselben, die gebräuchlichste Form und auch von uns in einer Anzahl von Fällen erprobt. *b)* Scarification der Zunge. Dies die weitaus wirksamste Blutentziehung, welche meistens schnell einen Collapsus der Geschwulst, und durch Entspannung Verminderung der Schmerzen und collateralen Circulationsstörungen herbeiführt. Zu diesem Verfahren muss geschritten werden, wenn augenblickliche Erstickungsgefahr vorhanden ist, und wenn die Gehirnsymptome in bedrohlicher Weise steigen. Zuerst wurde diese Methode von *Joh. a Meekren* erwähnt und in bestimmterer Weise von *De la Malle* (l. c.) empfohlen. Es hat dieselbe gegenwärtig allgemeine Bestätigung erfahren. Indem

man die Zunge mit den Fingern oder vermittelst eines Spatels (der durchbrochen sein kann) fixirt hat, macht man einen oder mehrere ergiebige Einschnitte von hinten nach vorn, deren Zahl, Tiefe und Lokalisirung sich nach der Grösse und besonderen Ausdehnung der Geschwulst zu richten haben. Eine irgend gefährliche Blutung erlebten wir in unseren Fällen selbst bei einer halbzoll tiefen Spaltung des Zungenrückens niemals.

Bei einer ausgedehnten peracuten Glossitis sah sich mein Vater zur Anlegung von vier, wenigstens 3‴ tiefen Scarificationen genöthigt, und ich selbst habe in einem der früher erwähnten Fälle bei drohender Erstickungsgefahr drei wenigstens $^1/_2$″ tiefe Einschnitte über die Mitte und zu beiden Seiten des Zungenrückens gemacht. Die Blutung musste hier sogar durch laue Gargarismen unterhalten werden. Auffallend war es, wie flach die ergiebigen Einschnitte schon nach Ablauf von 24 Stunden durch den Collapsus der Geschwulst erschienen.

*c)* Endlich hat *Jourdain* die Durchschneidung der Vena ranina empfohlen. Diese aber ist meistens in denjenigen Fällen, welche ihre Ausführung gestatten, unnöthig, muss aber da, wo eine sehr bedeutende Anschwellung vorhanden ist, wegen der Schwierigkeit, Unsicherheit und der Gefahr der gleichzeitigen Arterienverletzung durch die vorhin erwähnte Methode ersetzt werden.

3. Lokale Anwendung der Jodtinktur in Form von Anstrichen bildet nach unseren zahlreichen Erfahrungen eines der wirksamsten Hülfsmittel bei Glossitis acuta. Dasselbe findet sich noch nirgends erwähnt. Bisher kannte man nur die Anwendung verhältnissmässig schwacher Jod- und Jodkalilösungen als Injection bei chronischen Schleimhautleiden, namentlich bei den Blennorrhöen der weiblichen Genitalien (vergl. *Boinet*, Jodotherapie 1855, pag. 739), und die Jodtincturcauterisation von Schleimhautgeschwüren (l. c. pag. 67). Meinem Vater gebührt das Verdienst, die concentrirte Jodtincturbestreichung, in welcher er bei phleg-

monösen, periostitischen, ostitischen, myitischen Processen eines der mächtigsten antiphlogistischen Mittel erkannt hatte, auch auf die acuten Schleimhautentzündungen übertragen zu haben. Was ich hier zunächst für die Glossitis acuta ausspreche, das gilt in derselben Weise auch für die Parulis und Amygdalitis.

*a)* Die Jodtincturbestreichungen finden nicht nur in dem Stadium hyperämischer Anschwellung, sondern auch bei bereits begonnener und ausgebildeter Eiterung ihre Anwendung. In der Mehrzahl der Fälle gelang es, die gänzliche Zertheilung zu bewirken. Bei bereits vorhandener Abscessformation konnte in allen Fällen wenigstens eine bedeutende Concentration und Beschränkung des Glossoncus erzielt werden.

*b)* Das Verfahren ist folgendes. Mit einem Baumwollentampon wird die Zungenoberfläche von Speichel und Schleim gereinigt, und dann rasch mit weichem, breitem Pinsel, der in die Tinct. Jodi fortior (Dr. 1: Unc. 1) getaucht wurde, eine Bestreichung vorgenommen. Diese muss, unter wiederholtem Abtupfen der Fläche bis zu einer intensiv braunen Färbung wiederholt werden. (Niemals gelingt es einen der Wirkung auf der Haut analogen schwärzlich metallischen Ueberzug zu erzielen.) Um die weitere Diluirung in der Mundhöhle zu verhüten, thut man wohl, zu beiden Seiten der Zunge vorübergehend Baumwollentampons einzulegen, welche sich mit der abfliessenden Tinctur und dem imprægnirten Speichel vollsaugen, um nachmals wieder entfernt zu werden. Namentlich muss das Einfliessen der Jodtinctur in die Glottis vermieden werden, um nicht unnöthiger Weise Hustenanfälle zu provociren. Dass man in dieser Beziehung nicht zu ängstlich zu sein braucht, das mag die Thatsache beweisen, dass wir bei Angina diphtherica, welche sich nach dem Larynx ausbreitete, sogar mit trefflichem Erfolg Epiglottis und Glottis intensiv mit der Jodtinctur bepinselt haben. Die in Folge des Jodreizes reflectorisch gesteigerte Speichelsecretion lässt zu Anfang einen Theil des Anstriches verloren gehen; immer

aber bleibt derselbe hinreichend haften, um eine Wirkung zu erzielen, in dem Maasse, als er in die Tiefe der Schleimhaut eindringt.

*c)* Trotz der grösseren Sensibilität der Schleimhaut, besonders der Zunge, ist dennoch der Schmerz, welchen ein intensiver Jodanstrich hervorruft, in der Regel durchaus nicht so heftig und anhaltend wie er auf der Haut empfunden wird, vorausgesetzt, dass die Zungenoberfläche nicht zu wund ist. Den von Jodtinctur inprægnirten Speichel lässt man durch Neigung nach vorne möglichst ablaufen. Weder von dem unvermeidlichen Verschlucken kleinerer Quantitäten, noch von der Inhalation der Joddämpfe haben wir jemals einen erheblichen Zufall gesehen. Local fällt uns dieselbe Wirkung in die Augen, die wir bei der Application auf der Haut beobachten: energische Contraction und Consolidation sämmtlicher Gewebe, und insonderheit Verengerung des Gefässsystems. In Folge davon wird nicht selten ein blutig gefärbtes Serum namentlich aus den Excoriations- und Rissstellen der Schleimhautoberfläche ausgepresst. Das Volumen der Geschwulst, die Röthe und die Temperatur nehmen sichtlich ab, und scheinen sich, meist nur vorübergehend, dann wieder zu steigern, wenn die oberflächlich beschränkte Entzündung ihre Höhe erreicht hat. Die Bildung von Phlyctänen und Schorfen ist keineswegs eine constante Folge der Jodtincturapplication auf der Zunge, wiewohl dieselbe häufig, namentlich bei sehr oft wiederholter Einwirkung, auftritt. Jedenfalls ist gerade die antiphlogistische Action der Jodtinctur keineswegs hieran gebunden, was ich denen gegenüber bemerke, welche die Tt. Jodi fort. einfach zu den cauterisirenden Agentien stellen zu müssen glauben. Neben der superficiell derivatorischen Entzündung, welche jedenfalls durch Erweiterung der peripherischen Circulationsgebiete bei der Lösung tiefer Stasen und bei der Resorption neoplastischer Gewebsprodukte und exsudativer Infiltrationen eine bedeutsame Rolle spielt, kommen die chemischen Modificationen wesentlich in Betracht, welche die von einer nutritiven und

plastischen Reizung betroffenen Gewebe durch die in die Tiefe eindringende Jodtinctur erleiden. Dieselben sind augenscheinlich, wenn uns auch bis jetzt die Chemie eine wissenschaftliche Aufklärung schuldig geblieben ist. Handelt es sich um specifische Exsudationsformen auf der Zungenoberfläche (Croup, Diphtheritis), dann müssen wir die Application der Jodtinctur bis zur Schorfbildung potenziren. Aber auch hier hat die tiefe Gewebsalteration und dauernde Umstimmung der plastischen Thätigkeit daselbst einen nicht minder grossen Antheil an den schönen Erfolgen, die wir auf diesem Wege erzielt haben.

Am Frappantesten war meistens die Wirkung der concentrirten Jodtinctur bei bereits deutlicher Fluctuation. Wiederholt sahen wir dieselbe schon nach einer einmaligen Application innerhalb 24—36 Stunden zurücktreten und einer wiederkehrenden Consolidation der Gewebe Platz machen. Diesen Erfolg haben wir selbst bei sehr centralem und tiefem Sitze der Eiterung beobachtet. Andere Male waren länger fortgesetzte tägliche Anstriche erforderlich. In einer der früher erwähnten epidemischen Glossitisformen hatte ich bei einem umfangreichen Abscess der linken Zungenhälfte 14 Tage lang täglich meine Jodtincturanstriche wiederholt. Ich glaubte schon, diessmal auf eine Rückbildung verzichten zu müssen. Auf den folgenden Tag war die Eröffnung des Abscesses festgesetzt. Als Patient, der dieser Operation mit Furcht und Zittern entgegensah, des Morgens erwachte, gewahrte er mit freudigem Erstaunen eine auffallend grössere Beweglichkeit der Zunge, und der zu Hülfe gezogene Spiegel liess die Ursache hievon in einer bedeutenden Abnahme der Geschwulst erkennen. Als ich des Mittags die Untersuchung vornahm, constatirte ich, dass die Geschwulst in den nicht ganz 16 Stunden um wenigstens die Hälfte ihres Umfanges abgenommen hatte, während 14 Tage lang eine kaum bemerkbare Einwirkung meiner Behandlung nachzuweisen war, und nur der Umstand mich zur Fortsetzung des Verfahrens bewog, dass keine beunruhigenden Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane

eintraten, und auch nicht zu befürchten stand, dass ein nächtlicher spontaner Durchbruch des Abscesses eintreten möchte. Dass die auffallende Veränderung in dem Volumen des Abscesses nicht etwa auf ein solches Ereigniss zu setzen war, wie Patient anfänglich vermuthet hatte, davon überzeugte mich die sorgfältigste Untersuchung der Zunge. Ich wiederholte die Jodtincturanstriche in diesem Falle nicht weiter, hatte aber das Vergnügen, in Zeit von wenigen Tagen eine vollständige Rückbildung des Abscesses eintreten zu sehen. Aehnliche Erfahrungen hat auch mein Vater wiederholt zu machen Gelegenheit gehabt, und wir dürfen hieraus die Ermahnung ziehen, in ähnlichen Fällen eines mehr chronischen Verlaufes niemals zu früh die Waffen zu strecken. Diese cumulirte örtliche Wirkung der Jodtinktur, von welcher der eben angeführte Fall ein schlagendes Beispiel giebt, haben wir bei einer Reihe anderer Affectionen, in der wir diese Methode anzuwenden pflegen, gleichfalls kennen gelernt. Ich erinnere nur an manche Fälle von *Struma* und *Hydrocele*, und ich möchte deshalb meine verehrten Collegen auf diese sonst noch nirgends hervorgehobene Thatsache von hoher praktischer Wichtigkeit besonders aufmerksam machen.

*d)* Wie oft die Application der Jodtinctur wiederholt werholt werden soll, das muss nach den eben mitgetheilten Erfahrungen ganz dem Ermessen des Arztes in dem individuellen Falle anheim gestellt werden. Nur möchte ich die Thatsache hervorheben, dass die Schleimhaut im Allgemeinen diese Behandlung besser verträgt als die Haut. Wir werden dort seltener genöthigt, mehrere Tage zu überspringen als bei dieser. Bei Diphtheritis und Croup der Zungenoberfläche können wir selbst zu zweimaliger täglicher Application ohne Nachtheil unsere Zuflucht nehmen. Diess gilt auch von dem Zungenbrand, bei dem wir in der consequenten und intensivsten Application der Jodtinctur vielleicht das einzige Mittel besitzen, das wenigstens in manchen Fällen noch im Stande ist, eine Wiederbelebung der Theile durch Anregung und

Befreiung der Circulation Bethätigung der Innervation und Normalisirung der Gewebe herbeizuführen.

4. Gurgelmittel und Bähungen können, in verschiedenen Absichten gereicht, als Unterstützungsmittel der Behandlung zu Hülfe gezogen werden. Es sind vorzüglich vier Indicationen, welche durch sie erfüllt werden.

*a)* Narcotische Gargarismen, in leichteren Formen ein Dct. Capit. Papav. somnif. mit Aq. Laurocer., bei sehr heftigen Schmerzen ein schleimiges Decoct mit stärkerem Zusatz von Tinct. Opii simpl. (Dr. 1—1½: Pfd. 1). Diese Mittel verdienen namentlich auch dann Empfehlung, wenn die Application der Jodtinctur ausnahmsweise heftige Schmerzen erregte. Doch genügt hier meistens das Eiswasser vollkommen.

*b)* Antiseptische und umstimmende Gargarismen, namentlich bei Diphtheritis und Gangrän. Als die vorzüglichsten Mittel dieser Reihe sind Lösungen von Kali chloric., Calcar. chlorat., die Aq. chlorata, unter Umständen mit einem Zusatz von Spirit. Cochlear., zu erwähnen. Dieselben können sämmtlich neben den Jodtinctur-Bestreichungen angewendet werden.

*c)* Maturirende Bähungen, zur Erweichung der Abscessdecke und sogenannter Reifung des Abscesses in Fällen, welche eine Rückbildung der Suppuration nicht zuliessen. Die verschiedensten schleimigen, warmen Decocte (Dct. Rad., Alth. etc.) sind hierzu verwendbar. Die Fortsetzung dieses Verfahrens ist zur Bewirkung einer vollständigen Entleerung des Eiters auch nach Eröffnung des Abscesses zu empfehlen.

*d)* Adstringirende Bähungen können theils bei der Heilung von Geschwüren und Abschürfungen, theils zur Nachbehandlung eröffneter Abscesse nützlich werden.

5) Die Eröffnung des Abscesses durch das Bistouri oder die Lanzette ist angezeigt.

*a)* Bei rasch sich entwickelnden, voluminösen Eiteransammlungen, welche wegen der unmittelbar drohenden Erstickungsgefahr keiner der erwähnten Behandlungsmethoden Zeit gestatten.

*b)* Bei Eiterungen, welche wegen ihrer besonderen Lage und Entwickelung eine Wanderung gegen die Epiglottis voraussehen lassen.

*c)* In den Fällen, in denen eine Zurückbildung des Abscesses durch die geschilderten therapeutischen Verfahren nicht gelang.

*d)* Zur Verhütung eines spontanen Durchbruches während des Schlafes, und der daraus möglicher Weise erwachsenden Erstickungsgefahr.

Es gelten bei dieser Operation dieselben Vorsichtsmassregeln, welche bei der Scarification der Zunge oben entwickelt wurden.

6. Die Tracheotomie wurde in keinem der von uns beobachteten Fälle ausgeführt. Doch beweist eine bei der Prognose erwähnte Erfahrung, dass dieselbe wegen unmittelbar drohender Erstickungsgefahr, namentlich auch wegen consecutivem Oedema glottidis angezeigt sein kann. Zunächst ist immer erst der Versuch zu machen, ob nicht durch geeignete Scarificationen ein hinreichender Collapsus der Geschwulst und eine Ausgleichung der Circulationsstörungen herbeigeführt werden können. Wie die seltenen, in der Literatur verzeichneten Bronchotomieen wegen Glossitis beweisen (ich kenne bei acuten Formen nur zwei, bei chronischen drei Beobachtungen) scheinen die angeführten Hülfsmittel zur Abwendung der keineswegs seltenen Erstickungsgefahr in der grössten Mehrzahl der Fälle ausgereicht zu haben.

7. Die begleitende innere Behandlung bietet, wenn nicht bestimmte Indicationen von Seite der Constitution bestehen, nichts Besonderes dar. Wie bei der Angina tonsillaris hat man eine Abortivcur mit Brechmitteln versucht, die aber höchst zweifelhafte Resultate lieferte. Die innere Medication wird ohnehin durch die Schwierigkeit der Deglutition für die Mehrzahl der Fälle beschränkt. Kann Patient wieder schlucken, dann erhält er kühlende, leicht abführende, gut eingehüllte, antiphlogistische Salze. Der Durst wird am besten durch Eispillen gemässigt. Zur Ernährung dürfen während

längerer Zeit nur flüssige Dinge gewählt werden. In besonders schweren Fällen kann man sogar zum Gebrauch der Schlundröhre genöthigt werden.

*B)* Die Glossitis chronica setzt unserer Behandlung sehr bedeutende Hindernisse entgegen und gestattet in der grösseren Mehrzahl der Fälle nur eine Besserung, aber keine Heilung. Mit Ausnahme der Glossitis gummosa, ist es auch hier die örtliche Behandlung, welche sich am wirksamsten erzeigt.

1. Bei diffusen, zu fibröser und lymphatischer Hyperplasie führenden Formen kann man, wo deutliche hyperämische Schwellungen vorangehen, bisweilen durch Blutentziehungen dem Prozesse Abbruch thun, seltener denselben förmlich aufhalten. Zu diesem Behufe empfehlen sich vorzüglich zahlreiche, oberflächliche, unter Umständen öfters wiederholte Scarificationen der Zunge. Nur bei mehr acuten Steigerungen dürfte man sogar zu Blutegelapplicationen schreiten. Bei den circumscripten, vorwiegend dyscrasischen Formen sah ich bis jetzt keinen Erfolg von diesem Verfahren.

2. Hauptmittel, sowohl für die diffusen als für die circumscripten chronischen Zungenentzündungen bleibt nach unseren Erfahrungen die locale Application der Tinct. Jod. fort. in der früher geschilderten Weise. Nur muss dieselbe unter diesen Verhältnissen noch energischer und ausdauernder in Anwendung gezogen werden. Längst war man auf die Idee gekommen, Jodpräparate auch bei dieser chronischen Entzündungsform zu versuchen. So findet sich z. B. in dem Journal „The India journal of medical science 1835“ ein Fall von Heilung einer Glossitis chronica durch Jod erzählt.

Er betraf einen Muselmann, welcher berichtet, dass seine Zungenanschwellung vor wenigstens 6 Monaten begonnen und sich graduell weiter entwickelt habe. Die Zunge hing weit über die Lippen hervor und gestattete keine normale Ernährung. Patient brachte das Auftreten der Krankheit mit dem Ablauf eines schweren intermittirenden Fiebers in Zusammenhang und schien sich sonst einer ziemlich guten allgemeinen

Gesundheit zu erfreuen. Es wurden anfänglich Blutegel gesetzt, welche zwar einen reichlichen Blutabfluss, aber durchaus keine Erleichterung verschafften. Hierauf schritt man zur Application ausgedehnter Blasenpflaster in der Submaxillargegend. Abermals kein Erfolg. Man entschloss sich nun zur Anwendung einer Jodsalbe (Jodi pur. gr. 10, Axung. Unc. $^1/_2$), welche in doppelter Weise, nämlich auf die Blasenstellen und auf die Zunge selbst applicirt wurde. Der Erfolg war, dass schon nach 10 Tagen völlige Freiheit der Zungenbewegung und totale Abschwellung eingetreten waren.

Die Jodtinctur wirkt ungleich energischer. Ich habe selbst bei Monat langer Fortsetzung des Verfahrens keine Intoxicationserscheinungen, wohl aber mehrere Male nach so consequenter Einwirkung selbst bei den Gummi- und Tuberkelknoten eine auffallende Rückbildung beobachtet.

Es sei hier anhangsweise bemerkt, dass ich auch für die Mehrzahl der meist zu chronischem Verlaufe sich neigenden Zungengeschwüre, welche so häufig theils aus Glossitisformen hervorgehen, theils sich mit solchen combiniren, kaum ein wirksameres Mittel kennen gelernt habe, als die Application der Jodtinctur, wie sie (vergl. früher) bereits *Boinet* zu diesem Zwecke gekannt hatte.

3. In manchen Fällen wird der zunehmenden hyperplastischen Zungenschwellung nicht eher Abbruch gethan, als bis ein die Reizung permanent unterhaltender Neubildungsherd zerstört oder entfernt wurde. Diess gilt namentlich von den Zungentuberkeln, welche entweder durch Cauterisation unschädlich gemacht oder exstirpirt werden müssen. Letzteres gestattet meistens bei der geringen Ausdehnung solcher Knoten die Erzielung schöner Wundverhältnisse und schneller Vernarbungen. Unsere klinischen Journale enthalten zahlreiche glückliche Erfolge der Art.

4. Eine Allgemeinbehandlung ist nur bei der Glossitis gummosa von schlagender Einwirkung, sonst meist von höchst zweifelhaftem Erfolg und besser zu unterlassen. Die bisherige Erfahrung hat für die Jodkalibehandlung entschieden.

# V.

# Casuistische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik des Inselspitales.

Von

Professor A. BIERMER in Bern.

## II. Ueber Pneumothorax.

(Fortsetzung und Schluss aus Bd. I. pag. 344.)

### Ueber Geräusche im Pneumothoraxraum, welche durch die Herzbewegungen erzeugt werden.

Geräusche in den Respirationsorganen, welche durch die Herzcontractionen angeregt werden, sind im Ganzen selten und scheinen nur dann zur Beobachtung zu kommen, wenn Hohlräume der linken Lunge (besonders bronchiektatische Säcke) oder Pneumothoraxräumlichkeiten so an den Herzbeutel grenzen, dass ihr Inhalt durch die Herzbewegungen leicht erschüttert wird und in hörbare Schwingungen geräth. Nur einige Male hatte ich bisher Gelegenheit, solche Geräusche zu hören, 2 mal bei sackförmigen Bronchiektasieen, welche in der nächsten Nähe des Herzbeutels gelegen waren und einige Male bei Pneumothorax der linken Seite. Die mit den Herzschlägen isochronischen Cavernengeräusche nahmen sich immer wie halbtrockene Rasselgeräusche aus, sie waren nur zeitweise zu hören, was von der wechselnden Sekretanwesenheit in den Höhlen abhängig ewesen sein mag. In dem

einen Falle fehlte das systolische Rasselgeräusch oft Wochen lang, wenn es aber auftrat, war es so laut, dass man es wie den Perpendikel einer Uhr à distance hörte. Das von *Wintrich**) beschriebene systolische, sanft schlürfende Athmungsgeräusch, welches er durch Luftaspiration in Folge der systolischen Verkleinerung des Herzens bedingt sein lässt, habe ich bis jetzt noch nicht zu hören Gelegenheit gehabt. Ich kann mir zwar denken, dass unter gewissen Bedingungen (Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und der Lunge) eine solche systolische Aspiration oder Inspiration in einzelnen Grenzpartieen der Lunge geschehe, habe aber wie gesagt, ein systolisches schlürfendes Athmungsgeräusch bis jetzt noch nie wahrgenommen.

Dass bei Pneumothorax, vorzüglich bei freiem reichlichem Lufterguss im linken Pleurasack die Herzbewegungen metallische Geräusche erzeugen können, ist lange bekannt; aber nur wenige Autoren (z. B. *Barth*, *Walshe*, *Wintrich*) thun dieses Zeichens Erwähnung. *Barth* (Union méd. No. 1. 1850) beobachtete in einem Fall von Pneumothorax ausser dem systolischen Metallklingen auch noch ein mit den Herzbewegungen synchronisches Reibungsgeräusch, das er, bei Abwesenheit aller Erscheinungen von Pericarditis, durch Reiben des Pleurablattes des Pericardes an der Parietalpleura entstanden sein lässt. *Schuh* hat schon 1842 (Arch. f. physiol. Heilk. I. Jahrg. 4. Hft.) bei einem traumatischen Pneumothorax ein diastolisches Herzgeräusch beschrieben, welches dem consonirenden Rasseln in Excavationen sehr ähnlich war. Da keine Pericarditis angenommen werden konnte, so vereinigte er sich mit *Skoda* dahin, dass Etwas Extravasat im Herzbeutel sei und während der Diastole beim Losreissen der vorderen Herzwand von dem mit halbgestockten, mehr klebrigem Blute überzogenen Pericardium das erwähnte sehr starke, hörbare und fühlbare Geräusch erzeugt worden sei. *Wintrich* (loc. cit. pag. 172), der diesen Fall auf *Schuh's*

---

*) *Wintrich*, Respirationskrankheiten in *Virchow's* Handbuch; pag. 171.

Klinik sah, spricht sich gegen diese Erklärung aus und nimmt an, das Geräusch sei durch herzsystolische Aspiration in der benachbarten, vielleicht durch Ruptur einzelner Alveolen mit grossblasigem Emphysem versehenen Lunge entstanden. Die Angabe *Schuh's*, dass das Geräusch diastolisch gewesen sei, stimmt aber nicht mit *Wintrich's* Annahme überein.

Ich selbst beobachtete nicht bloss mehrere Male einfaches Metallklingen der Herztöne, sondern auch in einem Fall (Beobachtung No. 6) ein lautes gurgelndes oder plätscherndes Klingen der Herzbewegungen, ähnlich wie bei Pneumopericardium, welches sich à distance als ein nichtmetallisches klapperndes systolisches Geräusch anhörte, und in einem anderen Falle (Beobachtung No. 5) ein ebenfalls à distance hörbares, trocknes knackendes oder knarrendes Geräusch, welches in einer lufthaltigen, wallnussgrossen, herniösen Hervortreibung des 4. Intercostalraums in der Nähe der linken Mamma durch die Herzaktionen erzeugt wurde und im Rhythmus eines Trochæus Systole und Diastole markirte, während man beim Anlegen des Ohres an dieser Stelle hie und da zugleich ein hohes, die Herztöne begleitendes Metallklingen hörte. War das erstere gurgelnde, kollernde Geräusch dem bei Pneumopericardium beschriebenen ähnlich, so erinnerte mich das letztere, perpendikelartig knackende Geräusch am meisten noch an die oben erwähnten systolischen Rasselgeräusche in Lungenhohlräumen.

Ich hatte bis dahin nichts Aehnliches bei Pneumothorax gehört und war desshalb auch Anfangs über die Deutung dieser Phänomene in den concreten Fällen zweifelhaft. Da der Fall mit dem gurgelnden Metallklingen der Herztöne einen traumatischen Pneumothorax mit Rippenbrüchen betraf, so dachte ich zunächst an eine complicirte Verletzung der Lunge und des Herzbeutels. Die Sektion wies jedoch nur einen zolllangen Riss in der linken Lunge in Folge der Rippenbrüche, aber keine Verletzung des Herzbeutels und kein Pneumopericardium nach, so dass das erwähnte Herzgeräusch in dem den Herzbeutel umgebenden resonanzfähigen Pneumothorax-

raum entstanden sein musste und ich zur Ueberzeugung kam, dass bei freier reichlicher Luftansammlung in der linken Pleurahöhle die tumultuarischen Herzbewegungen ähnliche Geräusche zu Stande bringen können, wie wenn Luft im Pericardium selbst vorhanden ist.

In dem anderen Falle (Beobacht. No. 5) musste ich zweifelhaft sein, ob die lufthaltige herniöse Geschwulst des vierten Intercostalraumes, einer hervorgewölbten Lungenvomica oder einem nach Aussen durchbrechen wollenden Pyopneumothorax entsprach. Die Geschwulst wurde von den Herz- und Respirationsbewegungen gleich stark influenzirt; bei jeder Systole pulsirte sie, bei jeder Diastole sank sie etwas zurück, bei der tiefen Inspiration, welche dem Husten vorausging, sank sie so bedeutend ein, dass ihre Oberfläche concav wurde und bei den exspiratorischen Hustenstössen blähte sie sich entsprechend wieder auf. Athmete der Kranke ruhig, oder hielt er den Athem an, so hörte man das perpendikelartige knackende Herzgeräusch. Comprimirte man die Geschwulst rasch und oftmals hinter einander, was sehr leicht war, so entstand ein lautes, schlürfendes, rasselndes Geräusch, ganz ähnlich, wie wenn man Speichel zwischen den Zähnen bei geschlossenem Munde mit der Zunge hin- und herzieht. Diese à distance hörbaren Schallerscheinungen hatten kein metallisches Timbre; nur wenn man das Ohr anlegte, hörte man die Herztöne hie und da von metallischem Beiklang begleitet. Bei der Percussion der Geschwulst war exquisites Bruit du pot fêlé zu hören. Im Uebrigen litt der Kranke an Empyem und chronischer Pneumonie. So lange die Intercostalhernie sich noch nicht geöffnet hatte, schien es mir, dass eine Vomica oder Caverne, welche unter der Geschwulst neben dem vordrängenden Empyem verborgen sei, die sonderbaren Zeichen am besten erkläre. An blosses pulsirendes Empyem mochte ich nicht denken, weil die Geschwulst offenbar auch Luft enthielt, und für die Annahme eines zum Durchbruch reifen Pyopneumothorax fehlten eine ganze Reihe von Zeichen, wenn ich auch wusste, dass *Wintrich* (loc. cit. p. 172) Angaben

über ein „systolisches Knacken“ bei Pneumothorax gemacht hatte. Als nach einiger Zeit die spontane Eröffnung der Geschwulst eintrat, bekam ich Aufklärung; es entleerte sich etwas Luft und sehr viel Eiter und ich konnte mich durch die Untersuchung überzeugen, dass es sich nicht um einen Lungenabscess, sondern um ein lufthaltiges Empyem, also um einen circumscripten Pyopneumothorax handelte. Die Nekroskopie zeigte, dass ein abgesacktes Empyem nach verschiedenen Richtungen hin die Gewebe der Intercostalräume unterwühlt, an einer kleinen Stelle die Lunge angefressen und hierauf, nachdem sich Luft beigemischt hatte, vorne an der Stelle, wo die geschilderten Geräusche gehört wurden, jene Geschwulst gebildet, endlich die Brustwand durchbrochen und zur Lungenthoraxfistel geführt hatte; ähnlich, wie dieser Vorgang schon von *Bouchut* (Gaz. des hôp. No. 50. 1854) erwähnt worden ist. *Bouchut* berichtet, dass ein solcher seltener Fall von *Reybard* veröffentlicht worden sei. Ich kenne leider den *Reybard*'schen Fall nicht. Aber nicht bloss wegen der Seltenheit sondern auch desswegen halte ich meinen weiter unten ausführlicher mitgetheilten Fall für bemerkenswerth, weil er beweist, dass der zu einem Empyem hinzutretende Lufterguss sehr geringe Dimensionen einhalten und ein von dem gewöhnlichen physikalischen Phänomenencomplex des Pneumothorax abweichendes Bild darstellen kann, wenn, wie hier, der Raum durch feste Pleuraverwachsungen und Lungeninfiltration zu sehr beschränkt und die Compression der Lunge durch die ausgetretene Luft nicht möglich ist. Sehr richtig hat in dieser Beziehung schon *Hughes* (Lond. Gaz. Jan. 1844) hervorgehoben, dass, je ausgedehnter die pleuritischen Verwachsungen sind, desto undeutlicher die physikalischen Zeichen eines hinzutretenden Pneumothorax sich gestalten. Auch *Wintrich* hat (loc. cit. p. 350) auf diese circumscripte Form des Pneumothorax Rücksicht genommen und angegeben, dass sie entweder der Diagnose ganz entgeht, oder, wenn die Luftansammlung peripherisch zwischen Lungenoberfläche und Brustwand sitzt, die physikalischen Zeichen

einer grösseren Caverne, oder vielleicht nicht einmal diese darbieten kann.

Das bisher Mitgetheilte dient zur Bestätigung, dass der Pneumothoraxraum durch die Herzbewegungen ebenso gut, wie durch die verschiedenen Respirationsgeräusche in Schwingungen versetzt werden und dass man nicht bloss metallisch klingende Herztöne unter solchen Umständen bei der Auscultation hören kann, sondern auch ungewöhnliche, à distance vernehmbare, den Herzaktionen synchronische Geräusche. Die metallischen Phänomene, welche durch die innere Percussion des Pneumothoraxraums von Seite der Herzschläge angeregt werden, hört man, weil sie zu schwach sind, nur bei Anlegung des Ohres oder Sthetoskopes. Aus demselben Grunde hört man ja auch den metallischen Percussionsschall gewöhnlich nur dann, wenn man gleichzeitig das Ohr anlegt, also bei der sogen. Percussionsauscultation.

Die Bedingungen, unter welchen cardiale Geräusche im Pneumothoraxraum auftreten, scheinen mir ganz einfach darin zu bestehen, dass letzterer dem Herzen so nahe wie möglich liegt. Darum wird man derartige Phänomene auch vorzüglich bei linksseitigem Pneumothorax hören. Je grösser und freier ferner der Lufterguss im linken Pleurasack ist und je mehr der Herzbeutel von resonanzfähigem Luftraume umgeben wird, desto leichter und deutlicher werden die Herzschläge metallischen Klang erregen. Traumatische Fälle von Pneumothorax, welche am häufigsten diese Bedingungen gewähren, weil sie oftmals gesunde Individuen ohne Pleuraverwachsungen betreffen, dürften demgemäss als hauptsächlich geeignet für die Entstehung metallischer Herzphänomene angesehen werden. In meinen zwei traumatischen Fällen (Beobachtung No. 6 u. 7) waren solche in der That vorhanden.

Der Stimmfremitus bei Pneumothorax

pflegt meistens vermindert oder aufgehoben zu sein. Dass dieses aber nicht immer der Fall ist, davon habe ich mich zu wiederholten Malen überzeugt. Es begreift sich leicht,

dass oberhalb des Gasraumes und überhaupt überall da, wo Lunge am Thorax anliegt, der Stimmfremitus erhalten ist; aber auch an denjenigen Stellen, wo die Gasansammlung sich befindet, braucht der Stimmfremitus nicht aufgehoben, ja nicht einmal vermindert zu sein. Ich lege darauf keinen grossen Werth, weil das Phänomen der palpatorischen Stimmvibration doch in der Regel durch Gasschichten zwischen Lunge und Thoraxwand sehr vermindert oder ganz vernichtet wird, aber ich wollte dennoch die Ausnahme erwähnen, und daran erinnern, dass hier Vieles auf die Menge des Gases, auf die Elasticität des Thorax und auf die Tiefe und Kraft der Stimme ankommt. Auf keinen Fall darf man sich in dubio durch die Anwesenheit des Stimmfremitus zur Ausschliessung des Pneumothorax verleiten lassen.

## Kann man aus den Symptomen erkennen, ob ein Pneumothorax mit Lungenperforation verbunden ist, oder nicht?

Die Frage, ob ein Pneumothorax aus Lungenperforation hervorgegangen und ob die Perforationsstelle der Lunge zu einer gegebenen Zeit noch offen sei, oder gar sich in eine bleibende Fistel umgewandelt habe, ist nicht ohne alle praktische Wichtigkeit, da ihre Beantwortung die Prognose und Behandlung bisweilen beeinflussen kann. Mag man sich einem traumatischen oder einem aus inneren Ursachen entstandenen Falle gegenüber befinden, so wird man immer gerne wissen mögen, ob eine offene Communication zwischen den Luftwegen und der Pleurahöhle bestanden hat und noch besteht. Und doch ist diese Frage weder von medizinischer noch von chirurgischer Seite mit derjenigen Gründlichkeit erörtert worden, welche sie aus theoretischen und zum Theile auch aus praktischen Rücksichten verdient. Einzelne Autoren äussern sich so, als wenn es gar keinen anderen, als den durch Lungenperforation entstandenen Pneumothorax gebe, aber auch diejenigen, welche einräumen, dass Pneumothorax ohne Con-

tinuitätstrennung der Lungenpleura zu Stande kommen kann, kümmern sich nicht genug um die Aufsuchung von Merkmalen, aus welchen man allenfalls schon bei Lebzeiten die Anwesenheit und Fortdauer der Lungenperforation erkennen könne. Der Umstand, dass man häufig genug bei rasch tödtlich verlaufenden Fällen von Pneumothorax die Perforationsstelle der Lunge nicht mehr entdecken kann, weil sie bereits verschlossen ist, so wie die Autorität *Skoda's*, welcher sagt, „ihm sei noch kein Fall von kurz vorher entstandenem Pneumothorax vorgekommen, wo die Communication der Luft in der Pleurahöhle mit den Bronchien fortbestanden hätte," mag bei Vielen die Aufmerksamkeit von dem uns beschäftigenden Gegenstand abgelenkt haben, indem man vielleicht glaubte, es sei, da die Lungenperforationen schon kurze Zeit nach dem Eintritt des Pneumothorax sich wieder schliessen, ganz überflüssig, an ein Offenbleiben der Perforationsstelle zu denken. Wie ungerechtfertigt aber dieser Gedankengang ist, ergibt sich aus einer einfachen Durchsicht der Casuistik, welche uns lehrt, dass ausser den Fällen mit bereits verklebter oder vernarbter Lungenöffnung oft genug auch solche vorkommen, wo die ursprüngliche Perforationsstelle offen geblieben ist, oder, (was nicht so sehr selten ist, als Skoda meint), sich vom Pneumothorax aus neue Lungenfisteln gebildet haben. Die betreffende Literatur und einige meiner Beobachtungen mögen zum Beweise des Gesagten dienen. In Frankreich scheint man übrigens diese übertriebene Ansicht von dem regelmässigen Verschluss der Lungenöffnung nicht getheilt zu haben; dies geht schon aus den bekannten Streitigkeiten über Flaschensausen und Metallklang, wobei man mit Unrecht dem Offenbleiben der Lungenfistel einen wesentlichen Einfluss zuschrieb, hervor. *Woillez* (Arch. gén. de méd. 1853, vol. II) sah sich sogar bemüssigt, Fälle von geheilten Lungenperforationen als etwas Seltenes zu sammeln und zu publiciren.

Da ich also (aus Gründen, die man weiter unten deutlicher ersehen wird) weder jenen Autoren, welche bei jedem Pneumothoraxfall eine Lungenperforation vermuthen, bei-

pflichten kann, noch die Ansicht Derer adoptire, welche geneigt sind, fast immer eine frühzeitige Verlöthung der Perforationsstelle zu erwarten, so schien es mir zweckmässig, die doppelte Frage zu discutiren, 1) ob und wodurch sich die aus Lungenperforation entsprungenen Fälle von anderen unterscheiden lassen; 2) ob sich nicht Zeichen ausfindig machen lassen, aus welchen man in den aus Lungenperforation hervorgegangenen Fällen das Fortbestehen einer Lungenfistel erschliessen kann?

Es ist begreiflich, dass der zweite Punkt in den meisten Fällen schwieriger zu beantworten sein wird als der erste; denn während man aus der Entwicklung des Falles fast immer wird entscheiden können, ob der Lufterguss im Pleurasack aus den Luftwegen gekommen ist oder nicht, wird es nur unter besonders günstigen Bedingungen möglich sein, zu erkennen, dass eine offene Communication der Luftwege mit dem Pleurasacke fortbesteht.

Die den Chirurgen zur Beobachtung kommenden Fälle von Pneumothorax bieten in Bezug auf die Beantwortung unserer Fragen weniger Schwierigkeiten dar, als die nichttraumatischen Fälle; ich will sie desshalb zuerst in Erwägung ziehen. Schon die Erfahrung, dass traumatischer Pneumothorax meistens aus Lungenverletzung zu entspringen pflegt und die grössere oder geringere Ausbreitung des Luftergusses sogar über die Grösse der fraglichen Verletzung einigen Aufschluss gibt, ist ein Anhaltspunkt. Indessen wird man sich doch erinnern müssen, dass durchaus nicht jeder traumatische Pneumothorax mit Lungenverletzung verknüpft zu sein braucht, sondern dass sowohl bei relativ weiten, klaffenden Thoraxwunden ohne Lungenverletzung, schon in Folge des grösseren äusseren Atmosphärendrucks bei der Inspiration Luft in den Pleuraraum dringen, als auch bei schiefen Stichwunden, welche die Costalpleura verletzt haben, die Lunge aber unversehrt liessen, in seltenen Fällen durch rasche Gegenbewegungen der Thoraxmuskeln im Momente der Verwundung Luft aspirirt und dadurch Pneumothorax, ebenso gut wie Zellgewebs-

emphysem, verursacht werden kann. Dagegen wird man allerdings in jenen Fällen, welche ohne penetrirende Verwundung des Thorax durch starke Quetschung (Rippenbrüche etc.) oder heftige Erschütterung (innere Zerreissungen) entstanden sind, fast unbedingt auf Verletzung der Lungen schliessen können, da die einzige, aber sehr entfernte Möglichkeit einer Ruptur des Oesophagus oder Magens und Zwerchfells mit Gasaustritt von diesen Organen in den Pleurasack hier kaum in Betracht kommt. Die bisher bekannt gewordenen äusserst seltenen Beobachtungen von Pneumothorax in Folge von Communication zwischen Pleurasack und Magen oder Oesophagus betreffen nemlich, so viel ich weiss, nicht traumatischen, sondern krankhaften Durchbruch dieser Organe.

Die Zeichen, aus welchen man bei traumatischem Pneumothorax die bestehende Lungenverletzung zu erkennen pflegt, werden geschöpft: 1) aus der Art und Beschaffenheit der concreten Verletzung; 2) aus der Grösse, so wie Zu- und Abnahme des Gasergusses im Pleuraraum und Zellgewebe; 3) aus der Expectoration von Blut; 4) bei penetrirenden Brustwunden aus der Menge des bei Exspiration und Husten aus der Wunde strömenden Gases.

Von diesen Zeichen hat keines einen absoluten Werth. Die Natur der Verletzung kann zwar unter Umständen einen ganz bestimmten Schluss erlauben, wie ich dies schon oben bei Erwähnung des traumatischen Pneumothorax ohne penetrirende Verwundung hervorgehoben habe. Anders ist es aber bei Pneumothorax in Folge penetrirender Brustwunden, wo es unmöglich sein kann, aus den Wundverhältnissen allein Anhaltspunkte für die Diagnose der Lungenverletzung zu gewinnen. Die Beschaffenheit der Wunde ist hier gar oft nicht maassgebend und ihre genauere Untersuchung überdiess meistens nicht erlaubt. Man weiss aus den Erfahrungen der Militärärzte, dass selbst bei solchen Schusswunden, wo der Thorax an zwei Stellen durchbohrt ist (Ein- und Austrittsöffnung des Projectils) die Brusteingeweide unverletzt sein können. Die Verwundung kann also anscheinend sehr

bedeutend sein, ohne dass die Lungenpleura perforirt ist. Bei penetrirenden Stichwunden des Thorax ist es zwar verhältnissmässig weit seltener als bei Schusswunden, dass die Lungenpleura unverletzt bleibt, aber bisweilen kommt es doch vor, und ich habe selbst einen Fall gesehen, wo ein in schiefer Richtung von oben nach unten geführter Messerstich die Costalpleura öffnete, ohne die Lunge zu verletzen. In solchen Fällen halte ich es für möglich, dass etwas Luft von aussen aspirirt und Pneumothorax erzeugt wird; jedoch glaube ich, dass es nicht leicht zu einer beträchtlichen Gasansammlung im Pleuraraum kommt, besonders dann nicht, wenn die Wunde so beschaffen ist, dass kein neues Gas während der Inspiration eingesogen, aber ein Theil des eingedrungenen Gases bei forcirter Exspiration und Husten wieder ausgestossen wird *).

*) Die Exspirationskräfte sind bekanntlich etwas grösser, als die Inspirationskräfte und können bei forcirter Exspiration (Verengerung oder Verschluss der Glottis) beträchtlich gesteigert werden (vergl. die physiologischen Lehrbücher, insbesondere die Arbeiten von *Donders*). Der positive Exspirationsdruck in den Lungen kann durch Verschliessung der Glottis beim Husten so sehr erhöht werden, dass bei klaffender Thoraxwunde sogar Lungenprolapsus entstehen und bei Fissura sterni, wie man sich an Hrn. *Groux* überzeugt hat, die nachgiebige Brustwand durch die geblähte Lunge hernienartig hervorgetrieben werden kann. Der gesteigerte Exspirationsdruck während der Hustenstösse ist jeden Falls in den Bronchien und Alveolen beträchtlicher, als der Atmosphärendruck, unter welchem das in die Pleurahöhle im gedachten Falle eingedrungene Gas steht, und genügt wohl, um die etwas zurückgesunkene Lunge theilweise wieder auszudehnen und Gas aus der Thoraxöffnung ausströmen zu machen. — Bei dieser Gelegenheit will ich daran erinnern, dass nicht alle Lungenverletzungen zu Pneumothorax führen und gar nicht so selten Lungenschusswunden ohne consecutiven Pneumothorax beobachtet wurden (vergl. *P. Fraser*, a treatise upon penetrating wounds of the chest. Lond. 1859; ferner *H. Demme*, milit. chirurg. Studien. Würzburg 1861). *Wintrich* (loc. cit. pag. 337) macht die bemerkenswerthe Mittheilung, dass nach Versuchen, welche er an Hunden und Katzen anstellte, fast nie Pneumothorax entstehe, wenn man die Lunge mit spitzen, nicht zu breiten, schneidenden Instrumenten durch die Brustwand in der Weise verletze, dass die äussere Wunde keine Luft einlasse. Aehnliches hat *P. Fraser* (loc. cit.) gefunden, welcher sich auf Beobachtungen im Krimmfeldzuge und auf Versuche an Hunden stützt. Er zeigt, dass das Nichtzusammensinken der Lunge bei Brustwunden keineswegs die Abwesenheit einer Lungenverletzung beweise. Die luftdichte Adhäsion der

Die Quantität, so wie die Zu- und Abnahme des Gasergusses im Pleurasack und Thoraxzellgewebe scheint mir für unseren Zweck viel wichtiger zu sein, als die Natur der Verletzung. Ist der Pneumothorax von beträchtlicher Grösse und vielleicht auch noch ausgedehntes Zellgewebsemphysem zugegen, so handelt es sich wohl immer um Continuitätstrennung der Luftwege. Der Gaserguss kann bei freiem Pneumothorax in geradem Verhältniss zur Lungenwunde stehen, am bedeutendsten ist er bei Verletzung des Bronchus (Beobachtung Nr. 7). Nimmt die Gasansammlung in der Pleurahöhle progressiv zu, dann kann man voraussetzen, dass die Oeffnung der Luftwege noch fortbesteht; noch mehr ist man zu dieser Annahme berechtigt, wenn, wie in meiner 6. und 7. Beobachtung, ein bedeutendes und von Stunde zu Stunde zunehmendes Zellgewebsemphysem sich verbreitet; nimmt dagegen der Pneumothorax rasch ab oder wenigstens nicht zu, so deutet dies mit Wahrscheinlichkeit auf Verklebung der Lungenöffnung. Dass man über die Verhältnisse des Gasergusses durch gleichzeitig anwesendes Pleuraexsudat oder Hæmothorax getäuscht werden, dass ferner der Pneumothorax trotz vorhandener Lungenwunde bei zufälliger, ausgedehnter Pleuraverwachsung ein sehr circumscripter sein kann, muss man nicht vergessen. Wie man die Zu- und Abnahme des Gasergusses im Pleuraraum richtig diagnosticirt, soll weiter unten erörtert werden.

Die Expectoration von Blut gehört zu den regelmässigen Erscheinungen der Lungenverwundung; indessen

---

beiden Pleurablätter scheint eben bisweilen, wenn sie nicht durch dazwischen tretendes Extravasat oder Exsudat, oder durch die von Aussen bei klaffender Wunde aspirirte Luft aufgehoben wird, die Retraction der Lunge und den Lufterguss aus der Lungenwunde verhüten zu können. Dieses Verhältniss ist von denjenigen Physiologen, welche in ihren Lehrbüchern so schlechtweg von einem auf penetrirende Brustverletzung folgenden Lungencollapsus sprechen, offenbar übersehen worden. Pneumothorax folgt zwar in der Regel auf penetrirende Brustwunden, kann aber unter Umständen nur sehr geringe Dimensionen einnehmen, oder ganz ausbleiben.

kann dieses Zeichen bei traumatischem Pneumothorax trotz Lungenverletzung fehlen und umgekehrt (obwohl gewiss selten) ohne Lungenperforation vorhanden sein. Bedeutendere Hämoptoe, wenn sie nicht zufällig von einer schon vor der traumatischen Einwirkung bestandenen Lungenerkrankung herrührt, ist ein werthvolles Zeichen der Mitverletzung der Lunge. Geringere Blutauswürfe kommen auch bei blossen Lungencontusionen und möglicher Weise in Folge von hinzutretenden Lungenentzündungen vor. Da die Lungencontusionen für sich keinen Pneumothorax machen, so könnte eine falsche Deutung nur für den fernliegenden hypothetischen Fall, dass durch eine Verletzung an einer Stelle der Thorax, aber nicht die Lunge perforirt, an einer anderen Stelle aber Lungencontusion gesetzt worden wäre, begangen werden. Bei den Quetschungen des Thorax, welche Lungencontusionen machen, entsteht nur dann Pneumothorax, wenn zugleich auch Perforation der Luftwege vorhanden ist. In Bezug auf die blutigen Sputa secundärer Pneumonien schützt das spätere Auftreten und die Qualität der blutigen Sputa vor Verwechslung. Wenn also mit oder kurz nach dem Eintritt des traumatischen Pneumothorax Blutspeien beobachtet wird, so gilt dies mit Recht für ein werthvolles Zeichen geschehener Lungenverletzung, wogegen das Fehlen des Blutauswurfes nicht zur Ausschliessung der Lungenverletzung benutzt werden darf, da ja die Blutung der verletzten Lunge nach Innen gehen oder so unbedeutend sein kann, dass kein Bluthusten zu erfolgen braucht.

Was schliesslich das Ausströmen von Luft aus der Thoraxwunde während der exspiratorischen Bewegungen betrifft, so geht daraus zunächst nur hervor, dass die Wunde eine penetrirende ist. Ob Lungenperforation, ob Pneumothorax vorhanden sei, muss immer erst näher untersucht werden. Die Regel ist es, dass wenn durch penetrirende Thoraxwunden Luft ausströmt, die Lunge verletzt ist, und dass, wenn Luft auch einströmt, Pneumothorax erzeugt wird. Nun gibt es aber auch Ausnahmen. Es kann eine Thoraxwunde mit Pneumothorax ohne Lungenverletzung bestehen

und doch beim Husten eine gewisse Quantität von Luft aus der Wunde ausströmen, ja sogar Zellgewebsemphysem in der Umgebung der Wunde sich bilden. Dies sieht man bisweilen bei Pneumothorax nach der Paracentese von Empyem, wo die Luft des Pneumothorax aus der Operationswunde beim Husten entweicht und möglicher Weise Emphysem der Umgegend erzeugt. Aber auch bei der rein traumatischen Form ohne nachweisbare Lungenverletzung hat man es gesehen. Oder auch, es strömt Luft durch die Thoraxöffnung ein und aus, ohne dass Pneumothorax vorhanden ist, wenn die Lunge nemlich zufällig in der nächsten Umgebung der Wunde am Thorax anliegt, verklebt oder verwachsen ist. Solche Fälle, wo die äussere Wunde mit der Lunge direct communicirt, ohne dass sich Pneumothorax gebildet hatte, sind ja öfters beobachtet worden. Lungenhöhlen, welche ohne Pneumothorax nach Aussen durchbrechen, gehören in dieselbe Kategorie. Doch ist die Abwesenheit des Pneumothorax in all' diesen Fällen leicht zu constatiren. Wo es sich um Pneumothorax mit Thoraxwunde oder Thoraxfistel handelt, wird es zur Entscheidung der Frage, ob Lungenöffnung besteht oder nicht, auf die quantitativen Verhältnisse der in einer gegebenen Zeiteinheit ein- und ausströmenden Luft ankommen. Man wird wissen müssen, ob die ausgehustete Luft mehr oder weniger beträgt, als die durch den Thorax von Aussen aspirirte Luft. Lässt sich feststellen, dass der Kranke viel mehr Luft durch die Thoraxöffnung aushustet, als durch die letztere bei der Inspiration eindringt, so wird man nicht zweifelhaft sein, dass die ausgehustete Luft zum Theil aus der Lunge kommt. Ich habe in meiner 3. Beobachtung (I. Bd. pag. 338) ein Verfahren angegeben, durch welches es möglich wurde, über das Dasein einer Lungenfistel ins Klare zu kommen, indessen sehe ich ein, dass dieses Verfahren (Athmen des Kranken im Bade, wobei die Thoraxöffnung unter dem Wasserspiegel lag) nur dann, wenn man das inspiratorische Eindringen von Wasser in den Pneumothoraxraum nicht zu fürchten hat, anwendbar ist. Man könnte aber vielleicht durch luftdichte Befestigung

einer Blase um die Thoraxöffnung herum, ohne weiteres Risiko ebenfalls zum Ziel gelangen; denn wenn sich die befestigte Blase durch Husten allmählig mit Luft füllen würde, ohne dass der Luftgehalt des Pneumothorax abnähme, so würde man wohl folgern dürfen, die Luft komme nicht bloss aus dem Gasreservoir des Pleurasackes, sondern auch aus der noch nicht geschlossenen Lungenöffnung. Eine andere von mir versuchte Methode (Bd. I. pag. 337) bestand darin, dass ich den Kranken Etwas Aether athmen liess, in der Meinung, es könne vielleicht die aus der Thoraxöffnung dringende Luft den Aethergeruch darbieten, wenn ihr nemlich wirklich Luft aus den Lungen beigemischt sei; das Resultat war aber ein negatives. Immerhin wird das exspiratorische Entweichen von relativ grösseren Luftquantitäten aus Thoraxwunden für ein wichtiges Phänomen bestehender Lungenverletzung gelten dürfen; und wenn gar, wie in meiner 8. Beobachtung, die Luft aus einer Thoraxfistel bei exspiratorischen Anstrengungen so ungenirt entweicht, dass dadurch der positive Exspirationsdruck, trotz Verschliessung der Glottis, zum Husten zu gering wird und desshalb der Kranke, wenn er ordentlich husten will, die Thoraxöffnung erst zuhalten muss, dann kann vollends kein Zweifel über das Vorhandensein einer Lungenfistel sein. Zu allem Ueberfluss wurde in diesem Fall auch noch Cavernensekret (mit elastischen Fasern etc.) aus der Thoraxfistel expectorirt (vgl. Bd. I. p. 338).

In den medicinischen Fällen von Pneumothorax, d. h. in den Fällen, wo keinerlei Verletzung des Thorax, sei es traumatische oder operative, als Ursache des Gasergusses angesehen werden kann, wird die Beantwortung der Frage, ob der Pneumothorax aus Lungenerkrankung und -Perforation entstanden sei, weit weniger Schwierigkeiten darbieten, als der Nachweis, dass in einem gegebenen Falle die Lungenfistel noch offen sei. Die Anamnese und die objective Untersuchung gibt über die Anwesenheit der ursächlichen Lungenerkrankung meistens Aufschluss und nur in den Fällen, wo sich Pneumothorax zu Empyem hinzugesellt, oder die grossen

Raritäten des Durchbruchs des Oesophagus oder Magens in die Pleurahöhle in Frage kommen, dürfte der diagnostische Scharfsinn auf die Probe gestellt werden. Ich sehe von den genannten Raritäten ab, dagegen will ich schon hier erwähnen, dass ich weiter unten in einem besonderen Abschnitte das ursächliche Verhältniss des Empyems zum Pneumothorax besprechen und die Möglichkeit der Gasentwicklung aus zersetztem Pleuraexsudate vertheidigen werde. Demgemäss erscheint es mir in jenen Fällen, wo sich ein Empyem in einen Pyopneumothorax umwandelt, keineswegs sofort ausgemacht, dass das Empyem in die Luftwege durchgebrochen sei. Markirt sich der Durchbruch des Empyems nach Innen durch charakteristische Auswürfe empyematischen Eiters, also z. B. in ähnlicher Weise, wie ich dies früher ein Mal beschrieben habe *), dann freilich weiss man mit Sicherheit, dass der Pneumothorax aus einer Perforation der Luftwege hervorgegangen ist. Aber die copiöse „maulvolle" *(Wintrich)* Expectoration eitriger Sputa kann fehlen und zwar nicht bloss, wenn der Pneumothorax aus fauliger Zersetzung eines Pleuraexsudates sich gebildet hat (Beobachtung No. 4), womit natürlich keine Continuitätstrennung der Lungenpleura verbunden ist, sondern auch, wie Beobachtung No. 3 zeigt, trotzdem dass Lungenperforation sich zu einem Empyem hinzugesellt hat. **) So beweiskräftig also das Auftreten von

*) Ueber cholesterinreichen Auswurf als Zeichen von Perforation eines alten Empyems in die Bronchien. *Virchow's* Archiv, Bd. XVI. pag. 545. 1859. Ich habe seitdem die Cholesterinmetamorphose pleuritischer Exsudate noch einige Male gesehen, zweimal in Exsudaten, welche durch die Thoracentese entleert worden waren und ein paar Male in der Leiche.

**) Es ist nicht nothwendig, dass ein Empyem nach hinzugetretener Lungenperforation sich durch die Bronchien entleert. Ebenso gut, als das Pleuraexsudat, welches zum Pneumothorax hinzutritt, nicht durch die offen bleibende Lungenperforationsstelle in die Brochien entleert und ausgehustet zu werden braucht, kann auch bei solchen Empyemen, zu welchen durch Lungenarrosion oder – Perforation Lufterguss hinzugekommen ist, der copiöse Eiterauswurf ausbleiben. Ventilähnliche Verhältnisse an der Lungenfistel können die Ursache sein, dass während der inspiratorischen Druckverminderung im Pyopneumothoraxraum der Lufteintritt gestattet, während der Exspiration aber die Lungenöffnung verschlossen wird. Wenn ferner die Lungenfistel eines Pneumopyothorax oberhalb des Flüssigkeitsspiegels sich be-

epyematischen Auswürfen für die Diagnose der geschehenen Lungenperforation sein mag, so wenig beweist das Fehlen solcher Auswürfe gegen die Lungenperforation und für die spontane Gasentwicklung. Will man in Fällen, wo ein Pneumothorax still, ohne Hustenanfälle, ohne reichliche, den Durchbruch verrathende Auswürfe zu einem Empyem hinzugetreten ist, sich bestimmt über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Communication zwischen der Pleurahöhle und den Luftwegen aussprechen, so wird dies ganz dieselben Schwierigkeiten haben, welche Einem entgegentreten, wenn man bei einem aus Lungenperforation hervorgegangenen Pneumothorax entscheiden soll, ob die Perforationsstelle noch offen, oder bereits geschlossen ist.

Dies führt mich zur Untersuchung der Frage, ob sich für das Öffenbleiben der Lungenfistel bei Pneumothorax Zeichen ausfindig machen lassen, oder nicht.

Die einzige hierauf bezügliche beachtenswerthe Angabe, welche mir in der Literatur aufstiess, findet sich in der sorgfältigen Arbeit von *Wintrich*. Derselbe sagt nämlich (l. c. pg. 348): „Würde im Verlaufe eines Pneumopyothorax der grösste Durchmesser des Luftraumes rasch wechseln oder durch eine neue, grössere Fistelöffnung eine Communication mit der äusseren Luft sich herstellen (neuer Durchbruch, aber von aussen nach innen in die Bronchien mit maulvoller Entleerung des Eiters, oder später erfolgende Exulceration etc. der Lunge und grosse Fistelöffnung, durch welche die Luft aus- und einströmen könnte), so würde man solche Ereignisse an dem schnellen Wechsel der Höhe oder Tiefe und aus der Veränderlichkeit der Höhe und Qualität des Metallklangs je nach dem Oeffnen und Schliessen von Mund und Nase mit und ohne Drängen leicht bestimmen können.“ *Wintrich* spricht hier von der Percussion und meint also, die Höhe und Qualität des durch die Percussion oder Percussionsauscultation wahrgenommenen Metallklanges werde bei offengebliebener oder frisch hinzutre-

---

findet, also nur mit dem Gasraum communicirt, so wird selbst, wenn die Lungenfistel eine weite Mündung ohne Klappe besitzt, kein Theil des flüssigen Ergusses, wohl aber Pneumothoraxluft während der Exspiration in die Lunge übertreten.

tender Lungenfistel wechseln, je nachdem man bei offener oder geschlossener Mund- und Nasenhöhle percutire. An einer anderen Stelle (pag. 351) sagt er ferner: „Es wäre möglich, dass, wenn eine hinlänglich grosse innere Fistel besteht, die Höhe des Metallklanges je nach dem Freisein der Oeffnung oder je nach dem Verschlusse derselben oder der Bronchien durch Schleim, Tuberkelmasse etc., oder durch den empyematösen Eiter in der Kapsel*) je nach der Lage des Kranken, es wäre möglich, sage ich, dass dann die Höhe des Metallklanges momentan sehr abwechsle, je nachdem die bezeichneten Hindernisse freier Communication mit der äusseren Luft bestehen oder wieder (nach dem Husten u. s. w.) beseitigt sind. Doch fehlt es an genügender klinischer Erfahrung, um über letztere Punkte sichere Angaben vorlegen zu können."

Aus diesen Angaben geht zweierlei hervor: 1) dass *Wintrich* der Oeffnung und Schliessung der Lungenfistel einen Einfluss auf die Höhe des Metallklanges zuschreibt, 2) dass er annimmt, die Höhe und Qualität des percutorischen Metallklanges ändere sich bei Pneumothorax mit offener Lungenfistel, je nachdem Mund und Nase des Patienten geöffnet oder geschlossen werden.

Ich muss gestehen, dass nach den Grundsätzen, welche *Wintrich* über die Theorie des Metallklangs ausgesprochen hat, es mir unklar geblieben ist, warum derselbe hier ein für den tympanitischen Percussionsschall gültiges Gesetz offener und gedeckter Pfeifen auf den Metallklang des Pneumothorax anwendet, nachdem er doch an mehreren anderen Stellen seines Buches ausdrücklich die principielle Verschiedenheit des Metallklanges vom tympanitischen Schall hervorgehoben und insbesondere (l. c. p. 32/33) bemerkt hat, dass die Verschliessung der Mündung eines theilweise gedeckten Schallraumes keinen Einfluss auf die Höhe des Metallklanges habe. Die Lehrsätze, welche *Wintrich* über den Metallklang

*) *Wintrich* meint hier die Wand des Empyems, welche von der verdickten Pleura gebildet wird.

aufgestellt hat, liessen es nicht erwarten, dass der metallische Percussionsklang durch Oeffnung und Schliessung der Mund- und Nasenhöhlen in seiner Höhe und Qualität geändert werde; es will mich desshalb fast bedünken, dass obigen Bemerkungen eine Verwechslung mit den von *Wintrich* entdeckten Eigenthümlichkeiten des tympanitischen Schalles zu Grunde liege. In der That erwähnt *Wintrich* bei der Theorie des Metallklangs nichts von dem Einflusse des Schliessens und Oeffnens des Mundes auf die Höhe des Metallklanges, während er bei Besprechung des tympanitischen Schalles (pag. 24) sagt: „Bei Pneumothorax habe ich die beschriebene Schalldifferenz des tympanitischen Schalles nur dann wahrnehmen können, wenn der Luftraum im Pleurasacke vermittelst einer grösseren Fistelöffnung durch eine Excavation hindurch mit der Trachea durch eine ununterbrochene Luftsäule in Verbindung gestanden hatte.“

Es wäre in der That werthvoll, wenn die momentane Verlegung der Lungenfistelöffnung, oder das Schliessen und Oeffnen der Mund- und Nasenhöhlen bei bestehender Lungenfistel, einen Einfluss auf die Höhe des Metallklanges hätte; denn dann würde man in jenen Fällen, wo die Percussionsauscultation Metallklang ergibt, erkennen können, ob die Luft im Pleurasack mit der in den Bronchien und der Trachea communicire; aber leider habe ich in Beobachtung No. 1, wo ich speciell darauf untersuchte, diese Voraussetzung nicht bestätigen können, obgleich hier die Lungenperforationsstelle, wie die Sektion zeigte, offen geblieben war. Auch in Beobachtung No. 2 war das Oeffnen und Schliessen der Mund- und Nasenhöhlen ohne Einfluss auf die Höhe des Metallklanges, aber freilich hier nichts beweisend, da ich post mortem nirgends eine Fistelöffnung der Lunge entdecken konnte. In Beobachtung No. 3 habe ich vergessen, darauf zu untersuchen und meine übrigen Beobachtungen waren zur Prüfung des Gegenstandes nicht geeignet, theils weil kein Metallklang bei Percussion und Percussionsauscultation zu hören war, theils weil die Kranken zu elend waren, um die nöthigen Versuche

mit ihnen anzustellen. Ich werde übrigens die nächste Gelegenheit zur weiteren Prüfung der Sache nicht vorübergehen lassen.

Vorläufig glaube ich, dass man für die Entscheidung der Frage, ob in einem gegebenen Falle von Pneumothorax ohne penetrirende Thoraxwunde oder Thoraxfistel die Lungenperforationsstelle noch offen sei, nur von zwei Verhältnissen diagnostische Anhaltspunkte verlangen, aber freilich nur selten gewinnen kann, nemlich 1) von dem Wechsel der Gasmenge im Pleurasack und vielleicht auch 2) in seltenen Fällen vonder Beschaffenheit der Sputa.

Wenn der Lufterguss in einem nirgends verwachsenen Pleurasacke stattfindet, was zumeist nur in traumatischen Fällen vorkommt, so nimmt der Pneumothorax selbst bei kleinen Lungenperforationen grosse Dimensionen an; es pflegt eben so lange Luft aus der Lunge in die Pleurahöhle überzutreten, bis die Lunge möglichst retrahirt ist und durch die Lungenretraction die Quelle des Gasergusses spontan versiegt resp. die Lungenöffnung verschlossen wird. Unter solchen Umständen nimmt die Gasansammlung bis zu einem gewissen Punkte zu, was aus objectiven Zeichen erkannt werden kann, steigt aber dann nicht mehr, sondern kann sogar durch theilweise Resorption des Gases wieder abnehmen. Die Verdrängungssymptome können sich verringern, der Stand des Zwerchfells wieder höher werden und auch die metallischen Phänomene eine Aenderung erfahren, welche die Verminderung der intrathoracischen Spannung anzeigt. Je gesunder die Lunge vorher war, desto vollständiger erfolgt die Retraction und desto leichter schliesst sich die Perforationsstelle. Desshalb pflegt auch bei freiem Pneumothorax, wo die Ausbreitung des Luftergusses weder durch Pleuraverwachsungen noch durch Lungeninfiltration behindert wurde, die Lungenöffnung durch den Druck des Gases bald geschlossen zu werden.

Anders sind die Verhältnisse, wenn die Pleurahöhle vor dem Eintritt des Pneumothorax durch alte Verwachsungen grossentheils obliterirt und die Lunge durch Infiltration, In-

duration etc. stellenweise unwegsam war; denn alsdann kann nur eine unvollständige Lungenretraction zu Stande kommen und die Communication des Pneumothorax mit den Bronchien dauert vielleicht eben wegen der ungenügenden Retraction der Perforationsstelle fort. Ob der Gaserguss noch im Zunehmen begriffen ist, kann man auch in solchen Fällen aus den physikalischen Zeichen erkennen, aber bald pflegt die Abschätzung der Gasmenge durch den consecutiven Flüssigkeitserguss getrübt zu werden.

Die Spannungs- und Verdrängungserscheinungen des circumscripten oder abgesackten Pneumopyothorax richten sich noch mehr nach der Quantität des consecutiven flüssigen Ergusses, als nach der Quantität des Gases. Die grösste Spannung im abgesackten Pneumopyothorax fängt ja gewöhnlich erst an, wenn der flüssige Erguss grössere Dimensionen angenommen hat, und zwar desswegen weil der Secretionsdruck viel stärker sein kann, als der höchste Athmungsdruck, durch welchen das Gas in den Pleurasack geschafft wird. Nimmt man an, dass bei Lungenperforation die Luft nur durch die inspiratorische Athmungsthätigkeit in den Pleurasack tritt, so wird, theoretisch gedacht, der Gasdruck in der Pneumothoraxhöhle (so lange noch kein Exsudat da ist) den äusseren Atmosphärendruck niemals höher übersteigen können, als die Differenz zwischen dem relativ stärksten negativen Inspirationsdruck und dem äusseren Atmosphärendruck beträgt. Und dabei wird man noch bedenken müssen, dass die Inspirationskraft beim Pneumothorax wegen Schmerzhaftigkeit etc. geschwächt ist und den grösseren Widerstand der retrahirten Lungenpartieen zu überwinden hat. Stellt man sich aber vor, dass auch im Momente der Exspiration, während der Hustenstösse durch den positiven Gegendruck, welcher bei verschlossener Glottis die Bronchien und Alveolen trifft, Luft durch die Lungenfistel in den Pneumothoraxraum gepumpt werden kann, so wird die Spannung der Luft im Pleurasack allerdings etwas höher ausfallen, aber immerhin wird sie nicht so bedeutend, als bei gleichzeitiger Anwesenheit von flüssigem

Erguss, wo der viel stärkere Sekretionsdruck auf den gesammten Pleurainhalt einwirkt. Es wäre von Interesse zu wissen, ob und welche Compensation der intrathoracischen Druckverhältnisse bei klaffender Lungenfistel durch den Umstand bewirkt wird, dass nicht bloss Luft aus der Lunge ausströmt, sondern auch ein Theil der Pneumothoraxluft wieder in die Lunge und Trachea zurückströmen kann. Besteht eine solche Compensation bei klaffender Lungenfistel, so wäre es gedenkbar, dass dadurch vorübergehende Schwankungen im Gasbestand erzeugt werden, welche einer sorgfältigen Beobachtung mittelst der physikalischen Diagnostik bis zu einem gewissen Grade zugänglich sind und den Verdacht auf offene Communication zwischen Bronchien und Pneumothorax unterstützen. Ich weiss leider darüber nichts Positives beizubringen, aber immerhin möchte ich einen allenfalls vorkommenden raschen Wechsel der Gasmenge mehr Gewicht für die Diagnose der Lungenfistel beilegen, als der grossen Ausdehnung des Pneumothorax.

Die Mittel, welche wir zur Abschätzung der Zu- und Abnahme der Pneumothoraxluft haben, sind etwa folgende. Zunächst erhalten wir durch die Percussionsergebnisse, welche ich als bekannt voraussetze, einen approximativen Aufschluss über die Grenzen des Luftraumes und des Exsudates, sowie über den Grad der Leber- und Herzverschiebung. In wie weit der sonor-tympanitische Schall dem Pneumothoraxraum, oder der Lunge angehört, muss durch die Auscultation controlirt werden. Die Abnahme des tympanitischen Timbres, welche mit der Zunahme der intrathoracischen Spannung im Verhältniss steht, ist bekannt. Aus Veranlassung eines jüngst beobachteten Falles mache ich noch besonders auf die Täuschungen aufmerksam, welche durch zufälligen Meteorismus des Magens entstehen können, indem man durch den sonor-tympanitischen Schall des aufgeblähten, unter den Rippenpfeiler heraufgedrängten Magens verleitet werden kann, die Grenzen des Pneumothoraxraumes falsch anzunehmen. Wenn man indessen einen Fall von Anfang an beobachtet hat, so

ist aus dem Wechsel der Percussionszeichen gewiss mancher Anhaltspunkt für die Abschätzung der Luft- und Exsudatgrösse zu gewinnen.

Unter den auscultatorischen Phänomenen sind für den vorliegenden Zweck die metallischen am wichtigsten. Die Intensität der metallischen Phänomene richtet sich nach der Menge des Gases und nach der Bewegung des Gasraumes durch Respiration, Sprache, Husten, Succussion und Percussion. Eine gewisse Grösse des Gasraumes ist zur Erzeugung unterscheidbarer metallischer Phänomene nöthig und bei einer grossen Gasmenge erscheinen die metallischen Phänomene allerdings am lautesten und deutlichsten, vorausgesetzt, dass die Thoraxspannung nicht zu gross ist, wodurch die Beweglichkeit des Pneumothoraxraumes behindert wird. Ich habe zwei Fälle gesehen, wo trotz totaler Anfüllung des Pleurasackes mit Gas die metallischen Athmungs-, Husten- und Stimm-Geräusche relativ schwach gehört wurden, offenbar weil die Spannung des Thorax zu gross und dessen Beweglichkeit zu gering war. Aehnliches gibt *Wintrich* an, wenn er (l. c. pag. 341) sagt, dass man bei Pneumothorax ohne nachfolgenden Erguss, wenn die Athemnoth gross und die Respirationsbewegungen gehemmt sind, oft gar nichts als ein amphorisches Exspirationsgeräusch und Herztöne mit metallischem Beiklang hört. In dieser Beziehung glaube ich auch, dass durch eine klaffende Lungenfistel, durch welche während forcirter Athmungsbewegungen Pneumothoraxluft ein- und ausströmt die Intensität der metallischen Phänomene wegen des grösseren Wechsels im Gasdruck begünstigt werden kann. Ich bin aber weit davon entfernt, die frühere irrige Ansicht zu theilen, welche das Offenbleiben der Lungenperforation als wesentliche Bedingung des Metallklingens ansah; denn es braucht wohl nicht mehr discutirt zu werden, dass starke metallische Phänomene auch bei verschlossener Perforationsöffnung zu Stande kommen.

Die Zu- und Abnahme der Dimensionen des Pneumothorax ist, wie ich bereits oben (Bd. I. pag. 325, 326) aus-

einandergesetzt habe, nicht gleichgültig für die Höhe des Metallklanges und man kann unter Umständen aus dem Tieferwerden des Metallklanges die Vergrösserung und aus dem Höherwerden die Verkleinerung des klingenden Schallraumes erkennen. Stetige Vergrösserung des Schallraumes wird meist durch fortdauernde Luftzufuhr bedingt sein, während die Verkleinerung des Schallraumes entweder durch Compression von Seite des zunehmenden Exsudates oder durch Verminderung der Gasmenge zu erklären ist. Wenn man also z. B. constatirt, dass die metallischen Phänomene in toto tiefer klingen, als einige Zeit vorher, so kann man an eine Zunahme des Gases im Pleurasack resp. an offene Lungenfistel denken, vorausgesetzt, dass die Percussionsergebnisse nicht dagegen sprechen und die tiefere Stimmung des Metallklangs nicht allenfalls durch eine blosse Configurationsänderung des Schallraumes, ohne Zunahme seiner kubischen Ausdehnung, erklärt werden kann. Ebenso kann man vielleicht aus einem raschen Wechsel der Höhe der metallischen Phänomene, welcher nach einem forcirten Respirationsakt (Husten) eingetreten sein mag, vermuthen, dass der Gasgehalt sich mittelst der Lungenfistel geändert hat; wieder vorausgesetzt, dass dieser Wechsel nicht von blosser Lageveränderung des Kranken abhängt. Solche Wahrnehmungen dürften, vorsichtig gedeutet, den Verdacht auf offen gebliebene Lungenperforation gewissermassen unterstützen, indessen gestehe ich gerne, dass auch die scharfsinnigste Benutzung der angedeuteten Zeichen nur selten im Stande sein wird, alle Skepsis zu beseitigen. Für leichter halte ich es, eine rasche und entschiedene Zunahme des Gasgehaltes, wie sie bisweilen, wenn eine bereits einige Zeit geschlossene Lungenperforation von Neuem durchbricht oder sich an einer anderen Stelle durch nachträgliche Ulceration eine neue Lungenfistel bildet, stattfindet, aus der Percussion und Auscultation zu erkennen und richtig zu deuten.

Die Untersuchung des Pneumothorax durch die Inspektion kann ebenfalls etwelchen Anhaltspunkt liefern, aber, wie ich glaube nur dann, wenn es sich um ziemlich ausgedehnten

Pneumothorax handelt. Hier wird es nämlich nicht gleichgültig sein, ob und in welchem Grade die Pneumothoraxgegend bei der Inspiration sich erweitert. Dauern die Athmungsexcursionen der leidenden Seite fort, werden insbesondere die den Pneumothorax begrenzenden Theile der Brustwand bei der Inspiration deutlich gehoben, so ist zu vermuthen, dass der Druck im Pneumothorax noch nicht so gross sei, als der negative Inspirationsdruck und folglich, wenn die Lungenperforationsstelle noch offen wäre, eine durch die Percussion und Auscultation zu erkennende Vermehrung des Gasgehaltes eintreten werde. Bei kleinem, circumscriptem Pneumothorax würde diese Vermuthung natürlich nicht gerechtfertigt sein, da hier ein noch so sehr gesteigerter intrathoracischer Druck, welcher nur auf eine kleine Stelle wirkt, die zur Fortdauer der inspiratorischen Thoraxerweiterung nöthige Compensation nicht verhütet.

Was schliesslich den Auswurf betrifft, von dem ich oben präsumirt habe, dass er möglicher Weise zur Diagnose der Lungenperforation benützt werden kann, so habe ich schon hervorgehoben, dass die reichlichen Eitersputa bei Pneumothorax, welcher von durchgebrochenem Empyem herrührt, nicht bloss die geschehene, sondern auch die fortdauernde Perforation der Luftwege anzeigen können.

Wenn indessen die empyematischen Auswürfe nicht andauern, so folgt keineswegs daraus, dass sich die Durchbruchsstelle geschlossen habe, sondern das Aufhören der charakteristischen Auswürfe kann vielleicht gerade darin seinen Grund haben, dass die Durchbruchstelle bei zunehmender Luftansammlung nicht mehr vom Exsudat, sondern von der Luft umgeben, also zu weit vom Exsudat entfernt ist. Dies könnte möglicher Weise geprüft werden, wenn der Kranke im Stande wäre, den Oberkörper beim Husten nach vorn überzubeugen und möglichst tief zu senken, wodurch vielleicht die Expectoration von Empyemmasse wieder gelänge. Es kann aber auch die Schuld daran liegen, dass die Hustenkraft insufficient, oder der Effekt der gepressten Exspiration bei verschlossener Glottis

verkehrt worden ist. Sowohl wenn der Exspirationsdruck zu gering geworden, als auch wenn er zwar stark genug ist, aber bei verschlossener Glottis als Gegendruck vorzüglich auf die Bronchien und Alveolen wirkt, so dass beim Husten neue Luft in den Pyopneumothoraxraum gepresst wird, begreift sich leicht, warum kein Pleuraexsudat mehr expectorirt wird. Und dies scheint mir in der That ein Grund zu sein, weshalb bei Pneumothorax mit consecutiven Pyothorax trotz offengebliebener Lungenfistel nicht leicht Theile des flüssigen Ergusses während des Hustens in die Bronchien und Trachea übertreten. Ich habe wenigstens noch keinen solchen Fall gesehen, wo die Sputa verdächtig waren, aus dem consecutiven Pyothorax abzustammen.

Dies sind meine Ansichten über den angeregten Gegenstand. Wenn die Erörterung der aufgestellten Fragen auch weit mehr theoretisches, als praktisches Interesse darbietet, so glaube ich doch damit eine Lücke in der Geschichte des Pneumothorax, zwar nicht ausgefüllt, aber verkleinert zu haben.

---

## B. Zur Entstehung des Pneumothorax.

### Entstehung aus Empyem.

Unter den dieser Arbeit zu Grunde gelegten 7 Beobachtungen waren 4, in welchen dem Eintritte des Pneumothorax Empyem vorausgegangen war, was zur Bestätigung der schon von anderen Autoren hervorgehobenen Häufigkeit dieses Verhältnisses dienen mag. Es ist indessen wohl mehr zufällig, dass in den genannten 7 Fällen der Pneumothorax nur 2 mal auf tuberkulöse Lungenperforation zurückgeführt werden konnte; denn die Eröffnung von tuberkulösen Erweichungsherden oder Excavationen in den Pleurasack gilt mit Recht als die häufigste Ursache des nicht-traumatischen Pneumothorax. Was nun das Zusammentreffen von Empyem mit Lungenperforation betrifft, so möchte ich darauf hinweisen, dass nicht in allen Fällen, wo vor dem Eintritt des Pneumothorax Empyem bestand,

letzteres als active Ursache der Lungenperforation anzusehen ist. Die Perforation der erkrankten Lunge kann unter Umständen in ein bestehendes Empyem hinein geschehen, ohne dass man sagen kann, das Pleuraexsudat habe die Lunge durchbrochen. Meine 3. Beobachtung mag als Beispiel für diesen Modus gelten. Hier war die Umwandlung des Empyems in Pyopneumothorax unbemerkt ohne jene Zeichen vor sich gegangen, welche für einen Durchbruch des Empyems in die Lunge sprechen. Der Kranke hatte vorher keine Dyspnoe oder sonstige Zeichen einer starken intrathoracischen Spannung, sondern war im Gegentheil durch das Pleuraexsudat gar nicht in Bezug auf Athmung oder Körperbewegung belästigt; auch trat, als die Lungenperforation geschehen war, kein copiöser, aus dem Empyem stammender Auswurf ein. Ich schloss desshalb, dass hier der Pneumothorax zunächst der Lungentuberkulose seinen Ursprung verdankte und durch das vorher dagewesene Empyem nur passiv und in so fern begünstigt wurde, als er wohl nicht zu Stande gekommen wäre, wenn das Pleuraexsudat resorbirt und eine Verwachsung der Pleura geschehen gewesen wäre.

Während also in dem erwähnten Falle die Pneumothoraxmetamorphose des Empyems einer mehr zufälligen Complication entsprach, musste in den 3 anderen Fällen das Empyem als eigentliche Ursache des Pneumothorax aufgefasst werden. Zweimal schien das Empyem durch spontane Zersetzung Gase entwickelt zu haben (Beob. 2 und 4) und einmal war Perforation des abgesackten Empyems nach Innen und Aussen (Lungenbrustfistel) die Veranlassung des Pneumothorax (Beob. 5).

Was die spontane Gasentwicklung in Empyemen betrifft, so muss ich gestehen, dass ich früher deren Vorkommen bezweifelt habe, bis ich in dem folgenden Falle die Paracentese machen liess und, nachdem ein Theil der unerträglich nach Schwefelwasserstoff riechenden Exsudatmasse entleert worden war, Pneumothorax auftreten sah. Da kein Lufteintritt von Aussen beobachtet wurde, so musste ich annehmen, dass durch die Verminderung des Druckes nach der Operation ein Theil

der im zurückgebliebenen Exsudate angehäuften Schwefelwasserstoffmenge frei geworden ist und den tödtlichen Pneumothorax erzeugt hat.

4. Beobachtung (im Auszug). *Jakob Roser*, 40 Jahre alt, Dreher zu Bern, eingetreten am 26. August, gestorben am 22. October 1861. Patient ist Potator, litt seit längerer Zeit an Husten, eiterig-schleimigen Auswurf und unbedeutenden subjectiven Beschwerden. Im Juni dieses Jahres wurde er von einer entzündlichen Brustaffection befallen, welche sich durch Fieber, Stechen auf der linken Seite und blutigen Auswurf charakterisirte, poliklinisch behandelt und als linkseitige Pneumonie diagnosticirt wurde. Schon nach 4—5 Tagen war er wieder arbeitsfähig, fühlte sich aber seitdem nicht mehr gesund. Mitte Juli trat eine Verschlimmerung hinzu, er hustete viel und warf, wie er sagte, Eiter aus, auch litt er an Athembeschwerden.

Als Patient am 26. Aug. in's Inselspital aufgenommen wurde, trug er ein grosses Pleuraexsudat der linken Seite, Dämpfung hinten bis zum Niveau der Spina scapulæ reichend. Uebles Aussehen, eingefallene Wangen und ziemliche Abmagerung des übrigen Körpers. Eiterig-schleimige Sputa. Verdacht auf Tuberkulose ohne prägnante physikalische Zeichen. Das Pleuraexsudat nahm nach einiger Zeit etwas ab, der Kranke konnte wieder ausser Bett sein; Zunahme der Kräfte und des Appetits. Anfangs October wieder Verschlimmerung, ziemlich starkes Fieber, abendliche Fröste, grössere Dyspnoe, ziemlich profuser, cavernöser Auswurf. Zeichen der Zunahme des Pleuraergusses. Beträchtliche Verdrängung des Herzens nach rechts. Schwaches Bronchialathmen und ungleich-blasige Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze (Tuberkulose). Das Fieber dauerte fort, die Dyspnoe wurde immer grösser, der Kräfteverfall immer bedeutender, so dass ich mich ex indicatione vitali entschloss, am 17. October Morgens um 10 Uhr die Paracentese des Empyems machen zu lassen.

Hr. Prof. *Demme*, der die Gefälligkeit hatte, die Operation vorzunehmen, machte mit einem einfachen dünnen Trocart in der Axillarlinie im 7. Intercostalraum einen Einstich, worauf sich eine trübe, molkig aussehende schwefelwasserstoffreiche, äusserst stinkende Flüssigkeit entleerte. Die Entleerung wurde langsam und vorsichtig, so lange bei der Exspiration Flüssigkeit ausströmte und das Gleichgewicht zwischen dem intrathoracischen Druck und dem Atmosphärendruck noch nicht hergestellt war, fortgesetzt und in circa eine Stunde 3 schweiz. Schoppen Exsudates gewonnen. Der Kranke fühlte rasch Erleichterung. Das Herz war wieder auf die linke Seite herübergerückt und reichte bis zur senkrechten Mammillarlinie. Die Dämpfungsgrenze war hinten beträchtlich gesunken (bis 2 Fingerbreit unter den unteren Winkel des Schulterblattes), auf der Scapula vesikuläres Athmen zu hören, nirgends amphorisches Athmen und Metallklang. Die entleerte Flüssigkeit enthielt ausser Schwefelwasserstoff auch Cholesterin. An der Trocart-Kanüle hatte sich Schwefelsilber gebildet. Der Geruch des Schwefelwasserstoffs hatte das ganze Zimmer verpestet. Die Operationswunde war gleich nach der Entfernung der Kanüle durch Collodialverband luftdicht verschlossen worden.

Am folgenden Nachmittag sah Patient etwas collabirt aus, sprach mit coupirter Stimme, hustete viel und warf viel schleimig-eitrige Sputa aus. Subjectiv fühlte er sich erleichtert. Respiration leicht, 31 mal in der Minute, Puls 112.

Am 18. October morgens war das Athmungsgeräusch der linken Lunge nicht mehr so deutlich als kurz nach der Operation, obwohl die Dämpfungsgrenzen des Exsudates nicht zugenommen hatten. Einige Male hörte ich bereits Metallklingen. Reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf. Urinausscheidung seit gestern vermehrt, $4^1/_2$ Schoppen. Subjectives Befinden relativ gut. Fieber ziemlich stark, Puls 108, gross, gespannt. In den folgenden Tagen bildeten sich die Zeichen des Pneumothorax deutlicher aus. Die Kräfte des Kranken sanken merklich. Am 22. October sah er bereits sehr collabirt aus, hatte starke Dyspnoe und fühlte selbst die Flüssigkeit im Thorax sich bewegen. Die Succussion ergab starkes à distance, 5–6 Schuh weit hörbares Plätschern, vorne über der Mamma deutlich metallisch-klingendes Athmen. Herz wieder nach rechts verdrängt. Hinten fehlten die metallischen Phänomene, dagegen konnte eine Zunahme des Exsudates constatirt werden. Wechsel des Flüssigkeitsspiegels und der Höhe des Metallklingens bei Lageveränderungen des Kranken. Die Wunde war noch gut verschlossen.

Nachmittags klagte der Kranke über Frost. Bald darauf einige schnappende Athemzüge und plötzlicher Tod.

Obduction am 23. October, Morgens 10 Uhr. Succussion des Thorax der Leiche ergibt ein lautes Plätschern. Umfang der linken Thoraxhälfte misst um 2 Cent. mehr, als der der rechten. Die Herzgegend zeigt ganz sonoren Schall. Bei Einstechen entleert sich viel Gas, welches intensiv nach SH stinkt. Das Herz liegt fast ganz im rechten Thoraxraum, ist einfach verdrängt, die Basis nach rechts, die Spitze nach links gerichtet. Die linke Lunge ist vorne zurückgesunken, nicht adhärent, seitlich in der Axillarlinie von der Spitze bis zur 3. Rippe, hinten von der Spitze bis zur 5. Rippe fest verwachsen. Seitlich existirt noch eine brückenförmige Verwachsungsstelle mit dem 5. Intercostalraum und unten ist die Lungenbasis grösstentheils mit dem Zwerchfell verwachsen. Die nicht verwachsenen Lungenpartieen sind ganz zurückgesunken und dadurch sowohl, als durch die Verdrängung des Herzens ein mehrkammeriger Raum geschaffen, welcher vorne von dem Niveau der ersten Rippe bis zum Zwerchfell, seitlich vom Zwerchfell bis zur brückenförmigen Verwachsung des 5. Intercostalraumes und von da bis zur 3. Rippe, hinten vom Zwerchfell bis zur 5. Rippe sich erstreckt. Dieser Raum ist mit einer pyogenen Membran ausgekleidet und mit Gas und eitrig-jauchiger stinkender Exsudatmasse erfüllt. Luft durch die Trachea in die linke Lunge eingeblasen, entweicht nirgends in den Pleuraraum. Die herausgenommene Lunge enthält im oberen Lappen einige, theils crude, theils erweichte Tuberkeln (erbsengrosse Höhlen), das übrige Gewebe luftarm, die Bronchien mit eitrig-schleimigem Sekret erfüllt. Die rechte Lunge zeigt nur einige Tuberkeln und ist im Uebrigen wegsam, die Bronchien gleichfalls mit Sekret gefüllt. Die Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, enthält 1 erbsengrossen Tuberkel, Parenchym weich. Nieren vergrössert,

injicirt, Zeichnung der Corticalis undeutlich (wie die mikroskopische Untersuchung ergab, 1. Stadium des Morbus Brightii). Leber anæmisch. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Der mitgetheilte Fall ist also ein Beispiel für die spontane faulige Zersetzung des Empyems mit nachfolgendem Pneumothorax. Wahrscheinlich gehört auch meine zweite Beobachtung hierher. Indessen scheint diese Metamorphose des Empyems sehr selten zu sein; denn, wenn man die Literatur durchgeht, so spricht zwar die Mehrzahl der Autoren von der möglichen Entstehung des Pneumothorax aus zersetztem Pleuraexsudat, aber man findet nur wenige Fälle, welche bestimmt in diese Kategorie zu rechnen sind. Einzelne, der früheren Pneumothorax-Literatur entnommene Citate erscheinen nicht unzweideutig, indem die Möglichkeit, dass eine zum Empyem hinzugetretene aber übersehene Lungenperforation den Gaserguss und dieser erst die jauchige Zersetzung des Exsudates vermittelt habe, nicht ausgeschlossen werden kann. Aus der jüngsten Literatur erwähne ich eine Beobachtung von *Rosenthal.* *)

Etwas häufiger scheint die spontane Schwefelwasserstoffbildung in Pleuraexsudaten vorzukommen, ohne dass daraus Pneumothorax entsteht. Grosse Mengen des Schwefelwasserstoffs können, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, in flüssigen Pleuraergüssen enthalten sein und da der Absorptionscoefficient des Schwefelwasserstoffs ein hoher ist, ohne Pneumothorax zu erzeugen, gebunden bleiben. Ich habe im letzten Jahre mehrere Fälle von schwefelwasserstoffreichen Pleuraexsudaten gesehen, welche ohne alle putrescirende Lungenerkrankungen zu Stande gekommen waren. Continuirliches hektisches oder vielmehr septicämisches Fieber, welches von der Resorption des deletären Gases abzuhängen schien, begleitete dieselben. Operirt man solche Fälle, so

*) *Rosenthal, M.* Zur Casuistik und Heilungsgeschichte des Pneumothorax. Wien. Med. Halle. No. 4, 5, u. 8. 1862. 11 Fälle von Pneumothorax, darunter 1 in Folge von verjauchendem Empyem. Entweichen von SH bei Eröffnung der Brusthöhle, keine Lungenperforation.

scheint die Gefahr der Pneumothorax-Metamorphose nahe zu liegen, weil durch Verminderung des intrapleuralen Druckes die Volumzunahme des absorbirten Gases in dem zurückbleibenden Exsudatreste veranlasst und die Entbindung einer dem geänderten Volumen des Gases proportionalen Menge von Schwefelwasserstoff begünstigt werden dürfte. Es kann also, auch wenn keine Luft von Aussen während der Operation eingetreten ist, die Complication mit Pneumothorax erfolgen, welche hier um so gefährlicher ist, als jetzt vielleicht ein Theil des freigewordenen Schwefelwasserstoffs von den Pleuragefässen absorbirt und Asphyxie erzeugt wird. So war es in meiner eben beschriebenen 4. Beobachtung, wo ich den raschen, ohne Agonie erfolgten Tod weniger auf Rechnung des Pneumothorax, als auf Rechnung der Schwefelwasserstoffvergiftung setzen zu müssen glaube. Auch in einem anderen Falle von schwefelwasserstoffhaltigem Empyem ohne Pneumotharax und ohne Lungenerkrankung, den ich kürzlich lethal enden sah, glaube ich den plötzlichen Tod von der Schwefelwasserstoff-Vergiftung ableiten zu müssen. Damit sei jedoch nicht gesagt, dass die fötide Metamorphose des Exsudates immer einen so schlimmen Ausgang herbeiführen muss. *Schuh,* welcher (Oesterr. med. Jahrb. Bd. XVII. u. XVIII) den übelriechenden Ausfluss bei paracentesirten Empyemen mit Recht für ein Zeichen schwerer Erkrankung erklärte, sagt doch in einer späteren Publikation (Arch. f. physiol. Heilk. 1842. I. Bd.), dass der übelriechende Ausfluss nicht alle Aussicht auf Besserung benehme.

Fragt man sich, durch welche Bedingungen diese faulige Zersetzung des Pleuraexsudates veranlasst werde, so wird man freilich bei dem jetzigen Stande der chemischen Biostatik keine genügende Antwort finden. Wir wissen weder, welche lokalen, noch welche allgemeinen Erregungsmomente der spontanen Fäulniss abgeschlossener Eiterherde zu Grunde liegen, und wenn es uns noch verhältnissmässig leicht begreiflich erscheint, dass Entzündungsprodukte an Körperstellen, welche im direkten Diffusionsverhältnisse mit der äusseren

Luft oder mit den Excretionsstoffen des Tractes stehen, die faulige Metamorphose erleiden, so muss es uns schon viel mehr überraschen, fötide Pleuraexsudate bei Kranken zu finden, die weder an putriden Erkrankungen der benachbarten Gewebe, noch an allgemeinen septischen Zuständen gelitten haben. Zwei meiner Fälle boten neben dem Empyem nichts als eine nicht weit fortgeschrittene Lungentuberkulose dar und der jüngste Fall, den ich beobachtete, betraf eine vorher ganz gesunde blühende, kinderlose Frau von 30 Jahren, welche von einer idiopathischen linksseitigen Pleuritis befallen wurde, die sich rasch zur massenhaften Exsudation steigerte, mehrere Wochen lang unter fortdauerndem Fieber mit zeitweisen Delirien und wiederkehrenden Frosterscheinungen verlief und, nachdem die Symptome bereits beruhigender geworden waren, zum raschen, agonielosen Tode führte. Die Sektion ergab nichts, als ein reichliches, saniöses, nicht hämorrhagisches, äusserst nach SH stinkendes Pleura-Exsudat. Warum trat nun hier die fötide Zersetzung ein, während in so vielen anderen Fällen der entzündliche Pleuraerguss ohne putride Zersetzung resorbirt oder eingedickt wird? Soll man bei einem vorher ganz gesunden Individuum den faulen Behelf einer fauligen Diathese zur Erklärung benutzen? Es wäre gewiss sehr wünschenswerth, dass man die chemischen Metamorphosen der abgesackten eitrigen Ergüsse, insbesondere der Empyeme, welche bisweilen ganz ungewöhnliche Umwandlungen erleiden*), genauer erforsche, als es bisher geschehen ist.

Ich habe bisher Beispiele vorgeführt 1) für das mehr zufällige Zusammentreffen von tuberkulöser Lungenperforation mit Empyem (Beob. No. 3), 2) für die spontane Gasentwicklung aus putridem Pleuraexsudat (Beob. No. 4). Der folgende Fall soll nun jene seltene Kategorie illustriren, wo ein circumscripter Pleuraerguss, der sich wegen ausgedehnter

*) Ich erinnere an die von mir (*Virchow's* Archiv. Bd. XVI. Heft 5 und 6. pag. 546) beschriebene Cholesterinmetamorphose eingedickter Exsudate. Ich erwähnte dort (pag. 549) einen Fall, in welchem fast der ganze Ueberrest des Empyems in Cholesterinmassen umgewandelt war.

alter Lungenverwachsung nicht auf gewöhnliche Weise verbreiten kann, die Intercostalräume unterminirt, die Lunge corrodirt und schliesslich nach Aussen durchbrechend, zur Lungen-Thorax-Fistel führt. Ich habe diesen in mehrfacher Hinsicht interessanten Fall bereits oben (pag. 104) nach einer Seite hin (systolische Geräusche) gewürdigt; ich halte es aber für der Mühe werth, ihn hier in extenso mitzutheilen.

5. Beobachtung. *Christian Häberli*, 24 Jahre alt, Landarbeiter von Münchenbuchsee, eingetreten am 24. März, gestorben am 1. Mai 1862. Früher gesund und kräftig, 1850 zum ersten Male von einer linksseitigen Pneumonie befallen, welche 10 Tage dauerte; hierauf wieder gesund bis zum Herbst 1861, wo er anfing zu kränkeln, und den Winter über abwechselnd an Katarrhen der Bronchien, des Larynx und des Darmkanals litt.

Am 25. Februar 1862 zum zweiten Male von linksseitiger Lungenentzündung befallen, welche von dem herbeigerufenen Arzte mit reichlichen Aderlässen behandelt wurde. Keine Reconvalescenz. Husten ohne Auswurf, Seitenstechen, Fiebererscheinungen und Kräfteverfall blieben zurück. Versuche, das Bett zu verlassen, welche Mitte März gemacht wurden, mussten wegen stechender Schmerzen in der linken Thoraxhälfte und längs der Wirbelsäule und wegen Kraftlosigkeit des Körpers wieder aufgegeben werden. Seit dem 22. März Herpes labialis und Oedema pedum. Aufnahme ins Inselspital am 24. März.

Status præsens bei der Aufnahme. Inspection: Ziemliche Abmagerung, geröthetes Gesicht, Ohren roth und heiss. Spuren von Lippenherpes. Lippen und Zahnfleisch roth, Zunge rein. Undulation der Halsvenen. Leichtes Oedem der Füsse. Respiration dyspnoisch und ungleich, 32 in der Minute; die rechte Thoraxhälfte hebt sich bei der Inspiration mehr als die linke, welche nur noch eine geringe Hebung der Rippenspangen zeigt; auch hinten ist die rechtsseitige Inspiration weit deutlicher, als die linksseitige. Herzbewegungen nur am linken Sternalrande im 5. Intercostalraum sichtbar. In der Gegend der Mamma, unterhalb und etwas nach links von derselben deutliche Voussure des Thorax, daselbst leichtes Oedem, und die Zwischenrippenräume ganz verstrichen. Auch die linke Regio lateralis inferior ist stark hervorgewölbt. Scapulargegenden abgemagert. Unterleib gut gewölbt, mässig gespannt.

Palpation: Haut mässig heiss, Temp. 38,9° C. Puls 112. Herzbewegungen schwach fühlbar. Die hervorgewölbten Partieen des linken Thorax schon gegen leichten Druck schmerzhaft. Der Stimmfremitus in den unteren linken Thoraxpartieen fast ganz aufgehoben.

Percussion: Hinten links beginnt von der Höhe des 5. Brustwirbels an eine beträchtliche Dämpfung, welche rasch in eine vollkommene Mattigkeit des Schalls übergeht und bis zum Niveau des 12. Brustwirbels herabreicht, wo das tympanitische Timbre der Baucheingeweide seinen Anfang nimmt. Vorne wird der Schall vom 2. linken Intercostalraum an etwas gedämpft, geht in der Nähe der Brustwarze in die leere Modification über

bis zur 6. Rippe, wo tympanitischer Beiklang auftritt; noch weiter abwärts ist der Schall sonor und tympanitisch. Die linke Grenze der Herzdämpfung reicht nicht ganz bis zur vertikalen Mammillarlinie, die rechte Grenze fällt jenseits des Sternums zwischen Sternal- und Parasternallinie. Der Leberschall beginnt im 5. Intercostalraum. In der linken Axillarlinie beginnt die Dämpfung im Niveau der verlängerten horizontalen Mammillarlinie und reicht nach abwärts bis zum Rippenende. Die übrigen Percussionsergebnisse des Thorax und Abdomens normal.

Auscultation: Links hinten, in den oberen Partieen vesiculäres Athmungsgeräusch, mit etwas verlängertem Exspirium, welches noch über die Dämpfungsgrenze hinaus hörbar ist, aber in den unteren Partieen ganz fehlt. Dem entsprechend ist auch die Stimmresonanz in den unteren Partieen sehr schwach. Keine Bronchophonie. Rechts hinten ist das Athmen rauher und lebhafter als links, Exspiration von sibilirenden Rasselgeräuschen begleitet. In der linken Regio axillaris und lateralis ist das Athmungsgeräusch fast Null. Vorne unter der linken Clavicula unbestimmtes Athmen, Exspirium langgezogen, fast bronchial. In der Gegend der Brustwarze ist ein Geräusch hörbar, dessen Charakter einem Reibungsgeräusch entspricht, aber nicht bloss durch die Exspiration, sondern auch bei suspendirter Athmung, durch die Herzbewegungen angeregt wird. Herztöne rein, werden aber an nur den bezeichneten Stellen der Herzdämpfung deutlich wahrgenommen. Rechts lebhafte Athmung. Das Stethoskop lässt an der Stelle der Voussure leichte Eindrücke zurück.

Mensuration ergibt eine sehr geringe Differenz zwischen links und rechts. — Der Kranke hustet während der Untersuchung viel und wirft zellenreiche schleimig-eitrige Sputa aus.

In der Nacht vom 25. auf den 26. März, gegen 4 Uhr Morgens plötzlicher Collapsus, kalter Schweiss auf Stirn und Händen, Puls 120, klein, flatternd, lautes Trachealrasseln, leicht blutig gestreifte Sputa. Mein Assistent constatirte in der linken Seite ein klingendes, sehr hohes, quirlendes Rasselgeräusch, welches aber bei meiner Morgenvisite 10 Uhr nicht mehr zu hören war. Temp. 36,0°C. Brechmittel wegen drohenden Lungenödems. Hierauf Besserung. Vom 26. auf den 27. reichliche purulente Sputa. Puls 112. Temp. 37,0°C. Am 28. fast rein eitriger Auswurf in mässiger Quantität. Von da bis zum 4. April Status idem, fortdauernd schneller Puls 108—120, Temp. zwischen 37,3—38,4, Husten mit geringem Auswurf, im Harn etwas Albumen.

Am 4. April neue Symptomenreihe. Es hat sich dicht unter der linken Brustwarze eine wallnussgrosse Hervorwölbung des 4. Intercostalraumes gebildet, welche beim Husten anschwillt, d. h. sich um die Hälfte vergrössert. Die Haut der Geschwulst ist etwas geröthet und entzündet. Schon à distance hört man in der Geschwulst ein trockenes, knatterndes oder knackendes Geräusch, welches zum Theil durch die Inspiration erregt wird, zum grössten Theil aber mit den Herzbewegungen isochronisch ist. Es markirt die Systole und Diastole im Versmaass eines Trochæus. Legt man den Finger auf die Geschwulst, so fühlt man den Herzschok durch, zugleich aber auch ein doppeltes Frottement. Die

Geschwulst kann durch den Finger comprimirt werden, und wiederholt man die Compression rasch, so wird dadurch ein lautes schlürfendes Geräusch erzeugt, ganz ähnlich, wie wenn man bei geschlossenem Mund Speichel zwischen den Zähnen mit der Zunge hin- und herzieht. Unterhalb der Geschwulststelle bis zum Rippenpfeiler hört man bei der Auscultation ein sehr hohes metallisches Klingen, welches die Herzaktionen begleitet, aber auch bei der Inspiration hin und wieder hörbar ist. Oberhalb der Brustwarze keine Spur von metallischen Phänomenen, sondern vesiculäres Athmen mit verlängertem Exspirium. Sitzt der Kranke, so hört man auch unten kein metallisches Klingen. Die Percussion ergibt vorne auf der Geschwulst exquisites Bruit du pot fêlé, unterhalb der Geschwulst sehr tiefen sonoren und etwas tympanitischen Schall, welcher bis in die Axillarlinie reicht, wo der Schall anfängt gedämpft zu sein. Oberhalb der Geschwulst bis zur Clavicula ist der Schall ziemlich sonor. Herzdämpfung wie früher. Hinten haben sich die Schallverhältnisse in so fern geändert, dass die Dämpfung jetzt viel weiter unten beginnt als früher, nämlich erst in der Höhe des 9. Brustwirbels. Oberhalb ist der Schall gut sonor. Kein Brochialathmen und keine Bronchophonie. An den gedämpften Stellen gar kein Athmungsgeräusch und der Stimmfremitus sehr vermindert. Zwischenrippenräume in der Regio lateralis und dorsalis inferior ganz verstrichen. — Auswurf mässig, grünlich-weiss, eitrig-schleimig, geballt. Husten häufig. Harn 2 Schoppen mit starkem Uratsediment. Puls 100. — Abends kein Metallklingen, sonst status idem.

Am 6. April hört man wieder die Herztöne unmittelbar unter der Geschwulst metallisch durchschlagen, aber schon einige Tage später (9. April) ist dies nicht mehr der Fall. Die Geschwulst variirte in der nächsten Zeit in Grösse und Aussehen. Bald wurde sie mehr zurückgesunken, bald mehr hervorgetrieben angetroffen, bald war ihre Hautbedeckung etwas mehr entzündet, bald weniger; sie bereitete sich offenbar zum Abscediren vor. Die sonderbaren physikalischen Symptome blieben sich im Wesentlichen gleich. Der Allgemeinzustand des Kranken war sehr leidend; Fieber indess gering. Husten und geringe münzenförmige, nach längerem Stehen zerfliessende Sputa, Schmerz in der Geschwulst beim Husten, ziemliche Dyspnoe dauerten fort. Am 13. April hörte man das perpendikelartige, die Systole und Diastole begleitende Geräusch der Geschwulst schon von Weitem (in einer Entfernung von 4—5 Schuh vom Kranken).

Am 21. April ist die Geschwulst eigross, roth, schmerzhaft, dem Durchbruch nahe; sie steigt bei jeder Systole empor und sinkt bei jeder Diastole zurück. Hustet der Kranke, so wird die Oberfläche der Geschwulst bei der vorausgehenden tiefen Inspiration ganz concav und bläht sich bei den folgenden exspiratorischen Hustenstössen entsprechend wieder auf. Man fühlt in der Geschwulst keine rechte Fluctuation, wohl aber dass sie lufthaltig ist und bei tiefem Druck Luft nach Innen verdrängt wird. In der darauffolgenden Nacht, am 22. April, morgens 3 Uhr, bricht die Geschwulst plötzlich unter geringer Schmerzempfindung des Patienten auf und es entleeren sich circa 3 Schoppen ziemlich gelben, nicht fötiden Eiters mit etwas Luft. Morgens 10 Uhr constatirte ich Folgendes:

Die ursprüngliche Geschwulststelle ist eingesunken und in ihrer Mitte befindet sich ein kreisrundes erbsengrosses Loch mit scharfen Rändern, durch welches Luft fühlbar und hörbar ein- und ausströmt. Die Hautbedeckung der früheren Geschwulst bildet bei jeder stärkeren Inspiration eine trichterförmige Vertiefung, bei jeder gepressten Exspiration (Husten) eine Aufblähung. Die durch die Oeffnung ein- und ausströmende Luft erzeugt ein zischendes, aber nicht metallisch klingendes Geräusch, ähnlich dem Respirationsgeräusch bei stenosirter Glottis. Mit der Sonde gelangt man nach rechts und oben nur circa 3 Centim. weit, nach links und unten 4 Centim. weit, die Sonde stösst an diesen Punkten auf ein ziemlich festes Gewebe. Bei der Percussion ergibt sich, dass vorne links sonorer Schall ist, der schon von der dritten Rippe an ein deutliches tympanitisches Timbre zeigt, dass die seitliche Wand des Thorax von der Achselhöhle bis an die Milzgegend sonor-tympanitisch schallt und dass hinten sich wenig an den Schallverhältnissen geändert hat. Der sonor-tympanitische Schall hat also seit der Perforation vorne und seitlich an Ausdehnung zugenommen. Die Grenzen der Herzdämpfung sind sich gleich geblieben. Herztöne nicht metallisch. Die Percussionsauscultation ergibt keinen Metallklang. Auf der Perforationsöffnung hört man bei aufgelegtem Ohr ein einfaches, scharfes Respirationsgeräusch (von der ein- und ausströmenden Luft erzeugt), in der Seite hie und da ein inspiratorisches, stark metallisch klingendes Geräusch (wie es scheint Ronchus), in der Achselaushöhlung schwach amphorisches Athmen, hinten sehr vermindertes Athmen. Stimmfremitus in den unteren und mittleren Partieen der linken Thoraxhälfte allenthalben vermindert. Rechts gar nichts Bemerkenswerthes. Der Kranke fühlte sich seit dem Durchbruch subjectiv erleichtert, athmete ruhiger, hustete weniger und fieberte mässig. Die Zeichen der collateralen Schwellung (Infiltration) der linken Thoraxpartieen sind geschwunden und die Intercostalräume der Seite nicht mehr verstrichen, was Alles darauf hindeutet, dass der jetzige Druck im Pneumopyothorax geringer ist als der frühere.

In den nächsten Tagen stieg, trotz des subjectiven Besserbefindens, das Fieber auf eine beträchtliche Höhe; Temp. 39,7—40,3° C., Puls 112—144. Die Eiterabsonderung des Pyopneumothorax wurde eine sehr lebhafte, es floss fortwährend sehr viel aus der Fistel und man konnte sehen, wie der Flüssigkeitsspiegel in der Oeffnung durch die Herzbewegungen gehoben wurde. Bei der Inspiration pfiff fortwährend Luft hinein. Die Ausflussmaterie enthielt nur die Bestandtheile des gewöhnlichen Eiters; Elemente aus den Lungen liessen sich nicht auffinden. Beginnender Decubitus in der Kreuzbeingegend.

Am 27. April entleerte sich morgens durch Husten, wobei der Kranke aufsass, ungewöhnlich viel grünlich-gelben, dicklichen Eiters und nach der Aussage der Wärterin strömte dann, so oft der Kranke sich wieder legte, Luft unter lautem Pfeifen ein. Ich fand bei der Morgenvisite in der That, dass der Luftgehalt der Pleurahöhle gestiegen sein musste, denn die Sonorität des Schalls hatte zugenommen und zum ersten Male wurde deutliches metallisches Plätschern bei der Succussion und das Phänomen des Tropfen-

fallens wahrgenommen. Aber trotzdem liess sich weder bei der Percussionsauscultation Metallklang hören, noch war während der Respiration metallisches Athmungsgeräusch aufzufinden, wesshalb denn auch die Prüfung des Metallklanges auf seine Höhe beim Lagewechsel unterbleiben musste. Die Veränderung des Flüssigkeitsspiegels bei der Seiten- und Rückenlage konnte indess durch die Percussion constatirt werden. — Der Kranke ertrug seinen Zustand in den nächsten Tagen ziemlich gut, das Fieber machte starke Remissionen und Exacerbationen, Temp. z. B. Morgens 37,9, Abends 40,0° C. Der Eiterausfluss fortwährend profus, wurde am 29. April fötid (nach SH riechend). Der Kranke sehnte sich wegen der fortdauernden Verunreinigung durch den Ausfluss nach einem Bad und, da ich in einem früheren ähnlichen Fall (Beobachtung Nr. 3) keinen Nachtheil von dem Gebrauch des Bades sah, so erlaubte ich es.

Der Kranke wurde also am 30. April in ein Wasserbad von 27° R. gesetzt, wobei er sich relativ wohl fühlte. Anfangs strömte unter Wasser bei jeder Exspiration reichliche Luft aus der Fistel, nach 4 bis 5 Minuten aber entwich nur noch bei kräftigen Hustenstössen Luft in Form feiner Bläschen. Neben der Luft entleerte sich dicker, grünlicher nach SH riechender Eiter. Bei den inspiratorischen Bewegungen strömte Wasser durch die Fistel in die Pleurahöhle, was sichtbar war und vom Patienten auch gefühlt wurde. Nachdem der Kranke aus dem Bade aufgestanden war, entleerte sich beim Husten ziemlich viel, fast ganz reines Wasser und etwas später bei seitlicher Lage des Kranken, dicker, grüngelber, stark nach SH riechender Eiter. 4 Unzen Aq. dest. mit 1 Drachme Jodtinktur werden versuchsweise in die Fistel injicirt. In der darauffolgenden Nacht ängstliche Respiration, mussitirende Delirien, mehrmaliges Erbrechen. Am 1. Mai grosse Schwäche, Puls von 140, Resp. 48, Temp. 39,5°. Das metallische Klingen bei In- und Exspiration à distance zu hören; genauere Untersuchung aus Schonung des Kranken nicht vorgenommen. Nachts 11 Uhr nochmaliges Erbrechen, eine halbe Stunde später ruhiger Tod.

Die Details der medicinischen Behandlung, welche während des Aufenthaltes des Kranken im Spital in Anwendung gezogen wurde, habe ich als irrelevant absichtlich übergangen.

Autopsie am 3. Mai, Vormittags 9 Uhr. Leiche sehr abgemagert, Füsse etwas ödematös. An der Kreuzbeingegend eine rundliche, 4 Centim. im Durchmesser grosse Decubitusstelle. Todtenstarre grösstentheils abgelaufen. Im 4. Intercostalraum, etwas links von der vertikalen Mammillarlinie, eine kreisrunde, erbsengrosse Fistelöffnung mit scharfen Hauträndern, welche in einen schief von aussen nach innen durch die Intercostalwand in die Brusthöhle verlaufenden Kanal führt.

Magen und Därme stark gebläht, Stand des Zwerchfells hoch, Leber ganz unter dem Rippenpfeiler verborgen. Herz fast gar nicht verschoben, Herzbeutel total verwachsen mit dem Sternum, der rechten und linken Pleura pulmonalis. Rechte Lunge allseitig mit ihrer Umgebung verwachsen. Linke Lunge vom Niveau der dritten Rippe bis zur sechsten zurückgedrängt, der untere Lappen durch Verwachsung am Zwerchfell fixirt. Entsprechend den

zurückgedrängten Lungenpartieen befindet sich vorne dicht neben dem Herzen ein von der Pleura ausgekleideter Hohlraum, welcher durch eine trichterförmige Oeffnung mit einem auf der Oberfläche des Zwerchfells, zwischen den beiden verwachsenen Lungen- und Zwerchfellpleuren verlaufenden, bleistiftdicken Kanal communicirt. Dieser Kanal führt schief nach hinten in einen grösseren abgesackten, mit Luft und Eiter gefüllten Pleuraraum, welcher erst nach Abtragung eines Theiles der seitlichen Brustwand deutlich zu übersehen ist. Derselbe erstreckt sich nach oben bis zur 5. Rippe, von wo an die Pleura pulmonalis mit der costalis fest verwachsen ist. Luft und Tabaksrauch, welche durch eine in die Trachea und den linken Bronchus geführte Schlundsonde geblasen werden, dringen aus der Lunge in den hinteren, eben erwähnten Pneumopyothoraxraum, so dass also eine Communication desselben mit der Lunge besteht. Circa 1 Schoppen schmutziger, braungefärbter purulenter Flüssigkeit wird ausgeschöpft. Die mit dem Zwerchfell herausgenommene linke Lunge ist noch ziemlich gross, sinkt nicht zusammen, fühlt sich derb, in den oberen Partieen infiltrirt an. Am unteren Lappen hinten eine trichterförmige Vertiefung, welche in das Lungengewebe hineinführt, ohne dass man mit der Sonde weiterkommt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Lunge in ihrer oberen Hälfte von körniger Schnittfläche, grauröthlich gefärbt, sehr luftarm und ziemlich derb. Das Gewebe zerreisst nur bei starkem Fingerdruck. Die Bronchien der oberen Lappen zwischen den infiltrirten Partieen leicht cylindrisch erweitert und mit eitrigem Schleim erfüllt. Der untere Lappen etwas zusammengedrückt, aber nicht einfach atelektatisch, sondern mehr indurirt und von zahlreichen grauweissen Bindegewebszügen durchsetzt. Die Bronchien hier nicht erweitert. In der erwähnten trichterförmigen Vertiefung ist die Pleura pulmonalis zerstört, die Lungenoberfläche an der Spitze des Trichters ulcerirt, direkte Communication der Ulcerationsstelle mit einem Bronchialaste nicht nachzuweisen. Die Pleura costalis ist, so weit der Pyopneumothoraxraum gereicht hat, in eine verdickte pyogene Membran umgewandelt, welche an zahlreichen Stellen ein zerfressenes Aussehen darbietet, d. h. flache und tiefere bis auf die Muskeln greifende Substanzverluste zeigt. Da, wo die Zerstörung bis in die Intercostalmuskulatur geht, ist letztere theils von zerfetztem, zerfressenem Aussehen, theils mit einer frischen pyogenen Membran überzogen. Am stärksten ist die Zerstörung zwischen 5. und 6. Rippe an der hinteren Thoraxwand, dicht an der Grenze der Lungenverwachsung; dort zeigt sogar die 5. Rippe eiterige Infiltration ihrer Marksubstanz. Die rechte Lunge ist ödematös, sonst gesund. Auf dem Epicard an der Spitze des linken Ventrikels eine fransige, zottige Bindegewebswucherung, vis-à-vis am Pericard eine ähnliche. Milz klein, anämisch; Nieren gross, Zeichen einer mässigen parenchymatösen Nephritis. Im Uebrigen sind die Organe ohne erwähnenswerthe Veränderung.

Der Zusammenhang der erwähnten anatomischen Veränderungen ist folgendermassen zu deuten. Patient, welcher schon früher ein Mal an linksseitiger Pneumonie gelitten und dess-

halb eine theilweise Verwachsung der Lunge mit der Brustwand bekommen hatte, wurde von einer lentescirenden Pneumonie befallen, welche mit pleuritischem Ergusse complicirt war. Der Erguss konnte sich wegen der Pleuraverwachsungen und wegen der chronischen Pneumonie nicht ausbreiten und indessen sich der Eiter bei fortdauernder Zunahme des Ergusses einen Ausgang suchte, corrodirte und unterwühlte er die Gewebe der Brustwand und führte auch an einer circumscripten Stelle zur Exulceration der Lungenoberfläche, was natürlich den Hinzutritt von Pneumothorax veranlasste. Der 4. Intercostalraum wurde nun vorne unter der Mamma herniös hervorgetrieben und als die Hautbedeckungen hier durch den Eiterungsprozess perforirt wurden, war die Bildung einer Lungenthoraxfistel vollendet. Der Umstand, dass sich wahrscheinlich die Luft als leichterer Körper in dem vorderen kleineren Pleuraraum neben dem Herzbeutel ansammelte, während das eitrige Exsudat mehr den hinteren grösseren Pleuraraum ausfüllte, erklärte die eigenthümlichen, für einen Pneumopyothorax ungewöhnlichen physikalischen Zeichen. Ich habe schon oben gezeigt, dass desswegen der Fall eine Zeit lang diagnostische Schwierigkeiten dargeboten hat.

Die Literatur der Lungenthoraxfisteln ist keine sehr reiche. Die ältere Casuistik, welche ich übergehe, ist von *Pennink* (De fistulis pulmonum. Diss. Groningae 1845) und von *Bouchut* (Des fistules pulmonaires cutanées. Gaz. des hôp. Nro. 50. 1854) zusammengetragen worden. *Bouchut* kennt 23 Fälle. Eine neuere Arbeit über Lungenthoraxfisteln ist mir nicht bekannt, dagegen ist allerdings eine spärliche Anzahl von Detailbeobachtungen seitdem veröffentlicht worden. Ich citire folgende:

*Günsburg, Fr.* (Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane. Breslau 1856) erzählt (pag. 737) einen Fall von abscedirender Pneumonie mit Pleuritis, welche nach Aussen durchzubrechen drohte und im Momente der höchsten Athemnoth paracentesirt wurde, worauf eine Communication der Lungenhöhlen mit der Thoraxfistel bestand. Der Fall ist leider sehr unbefriedigend beschrieben.

*Mühlig* berichtet (Wochenbl. d. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. No. 8. 1856. *Canst.* Jahresber. pro 1856, Bd. III. pag. 195) über einen Fall von abgesacktem Pneumothorax mit subcutaner, lufthaltiger und pulsirender Geschwulst in der linken Interscapulargegend, welcher zwar nicht zur Thoraxfistel führte, aber leicht dazu hätte führen können. Der Pneumopyothorax war durch eine Schusswunde entstanden und die subcutane, Luft und Flüssigkeit enthaltende Geschwulst am Rücken stellte das blinde Ende des Schusskanales dar, indem in Folge des Durchdringens der Kugel der Inhalt der Brusthöhle sich bis in das Unterhautzellgewebe ergossen hatte. Die Einschussöffnung war längst vernarbt. Durch die Pulsation der Geschwulst und ein gurrendes Luftgeräusch beim Druck auf dieselbe hat dieser Fall einige Aehnlichkeit mit dem meinigen.

*Rochat* (Fistule coutanée communiquant avec une caverne tuberculeuse du poumon. Injectiones iodées. Guérison. Gaz. des hôp. No. 23. 1856) veröffentlichte einen Fall von Lungencaverne, welche mit einer Hautfistel in Verbindung stand. Ein Abscess rechts im Niveau des unteren Schulterblattwinkels zwischen diesem und der Wirbelsäule hatte sich spontan entleert. Er war anfangs noch nicht mit der Lunge in Verbindung und die spätere Communication mit der Lunge scheint künstlich durch Anwendung von Kali causticum in Lapisform erzeugt worden zu sein.

*Cruveilhier* theilte in demselben Jahre (Observation d'emphysème sous-coutané général par rupture d'une caverne pulmonaire; autre observation d'une caverne pulmonaire ouverte dans le canal rachidien. Bull. de la soc. anat. de Paris. Févr. 1856. Gaz. hebdom. No. 11. *Canstatt's* Jahresber. III. Bd. p. 183) 2 Fälle von Durchbruch oberflächlicher Lungencavernen mit, von welchen uns der eine interessirt, weil er zu einer grossen mit Luft gefüllten Geschwulst unter der linken Clavicula geführt hatte.

Eine eigenthümliche Art von Lungenhautfisteln beobachtete *Perrin* (Gaz. des hôp. No. 9 und 10. 1860. *Schmidt's* Jahrb. Bd. 112. p. 79). Ein kräftiger, bisher gesunder Soldat bekam

ohne bekannte Ursache eine ganze Reihe von Abscessen am Thorax, welche zu Fisteln führten, die sich wieder schlossen. Kaum war eine geheilt, so brach eine neue auf. Unter den Abscessen waren solche, welche neben Eiter auch Luft enthielten und nach ihrem Aufbruch beim Husten Hautemphysem der Umgebung verursachten. Der letzte der Abscesse enthielt schon vor der Eröffnung Luft und entleerte nach der Eröffnung bei jedem Exspirium Luft, bald im starken Strome, pfeifend, bald leise. Auch diese Fistel heilte und $1^3/_4$ Jahre nach dem ersten Abscess hatte der Kranke seine Kräfte und frühere Gesundheit wieder erlangt. Weder Lungenerkrankung noch Knochenleiden nimmt Verf. als Ursache dieser sonderbaren Fistelbildung an, sondern er hält einen chronischen phlegmonösen Prozess im Zellgewebe der Thoraxwand für das Primitive, die Lungenfisteln für das Secundäre. Mit scrophulösen Fisteln hat der Fall allerdings grosse Aehnlichkeit, seine sichere Beurtheilung ist aber nicht möglich, weil die Krankengeschichte manche Lücken hat. Dass man es nicht bloss mit Abscessen zu thun hatte, in welche die Luft von Aussen eingedrungen, dort verhalten und bei der exspiratorischen Muskelbewegung wieder ausgepresst wurde, ist übrigens aus den Angaben klar zu ersehen.

*Möller* beschrieb (Königsb. med. Jahrb. III. 1. 1861. pag. 28) einen unsicheren Fall von Perichondritis costalis mit Bildung einer Lungenfistel. Es war ein Abscess unter dem linken Rippenbogen, welcher durch die Sonde $4^1/_2$ Zoll nach oben unter die Rippen verfolgt werden konnte. Da nicht angegeben ist, dass beim Husten Luft aus der Fistel drang, so verdient die subjective Angabe des Patienten, dass flüchtige, in die Fistel eingespritzte Stoffe Geschmacks- und Geruchsempfindung erregten, keine weitere Berücksichtigung. Nach meinem Dafürhalten wäre die Diagnose einer Peripleuritis mehr gerechtfertigt gewesen, als die Annahme einer Lungenfistel. Der Kranke wurde geheilt und später von *Wagner* der chirurgischen Section der deutschen Naturforscherversammlung in Königsberg vorgestellt. (Vergl. den amtl. Bericht über diese

Versammlung von *v. Wittich* und *Wagner*. Königsberg 1861. pag. 199).

Aus der Vergleichung der älteren und neueren Casuistik ergibt sich, wie schon *Pennink* und *Bouchut* gezeigt haben, dass die meisten der bis jetzt beobachteten Lungenthoraxfisteln dem Durchbruch tuberkulöser Cavernen nach Aussen ihren Ursprung verdankten. Ferner hat man Lungenthoraxfisteln in einzelnen Fällen von pleuritischen Ergüssen, welche nach Innen und Aussen durchgebrochen waren, gesehen. Diesen Fällen würde sich meine 5. Beobachtung anreihen, wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass schon vor dem Durchbruch nach Aussen Pneumothorax hinzugekommen war. Brandherde, Lungenabscesse, Hydatiden und penetrirende Wunden werden von *Bouchut* beispielsweise als weitere Ursachen der Lungenthoraxfisteln angeführt. Wenn man die operativen Fälle dazu rechnet, so würden Fälle von paracentesirtem Pyopneumothorax, mit noch offener Lungenperforation, wenn, wie in meiner 3. Beobachtung die Operationswunde wieder aufbricht, ebenfalls zu erwähnen sein. Auch gehört hierher noch ein Fall von Bronchiektasie, den ich vor Kurzem beobachtet habe.

Der Kranke hatte eine diagnosticirte Bronchiektasie, und einen über mannsfaustgrossen, anscheinenden Congestionsabscess in der linken Regio dorsalis inferior, welcher sich von der 9. Rippe an bis zum Niveau des 2. Lendenwirbels heraberstreckte. Der vermeintliche Congestionsabsess, welcher fluctuirte, matten Schall gab und keinerlei Geräusche oder sonstige auscultatorische Zeichen einer Communication mit der Lunge hören liess, auch beim Husten keine Volumsveränderung erlitt, wurde geöffnet, worauf sich neben einer an elastischen Fasern reichen Eitermasse Luft beim Husten entleerte. Pneumothorax trat nicht ein. Die Abscesshöhle nahm aber bald ein übles jauchiges Aussehen an und der Kranke starb an Septicæmie. Bei der Section stellte sich heraus, dass die Abscesshöhle direkt mit einer sackigen Bronchektasie der Lungenbasis in Verbindung gestanden und die Lunge im Uebrigen allseitig mit der Costalpleura fest verwachsen war, wesshalb auch kein Pneumothorax hatte eintreten können. Der Sitz der Geschwulst und ihre beträchtliche Grösse lassen es begreiflich erscheinen, warum sich ihr Volumen bei Inspiration und Exspiration nicht veränderte; die jauchige Metamorphose des geöffneten Abscesses rührte vielleicht von der Verunreinigung der Wunde durch abfliessendes zersetztes Bronchialsekret her. Dass

Bronchektasie zu Pneumothorax führen kann, ist aus Beobachtungen, welche *Mohr* (Berlin. Med. Centralzeitung No. 25. 1842 und No. 29 1843) und ich (*Virchow*'s Archiv, Bd. XIX. 1—4. Heft) veröffentlicht haben, bekannt; für Durchbruch der Bronchektasie nach Aussen (ohne Pneumothorax) kenne ich kein weiteres Beispiel.

## Traumatische Fälle.

Viele Fälle von Pneumothorax, welche in der gewöhnlichen (nicht militärischen) chirurgischen Praxis vorkommen, entstehen aus Quetschungen des Thorax mit Rippenbrüchen. Die Rippenpleura ist gewöhnlich mitverletzt und die Lunge an einer oder mehreren Stellen durch die einwärts stehenden Bruchenden verwundet. In solchen Fällen entwickelt sich fast immer auch Emphysem des intermuskulären und subkutanen Bindegewebes. Die Ausdehnung des Emphysems richtet sich nach der Grösse der Lungenwunde und nach der Dauer des Lebens. Ist ein förmlicher Riss in der Lunge, oder gar, wie in meiner 7. Beobachtung, der Hauptbronchus abgerissen, dann können die Dimensionen des Emphysems colossal werden, vorausgesetzt dass der Tod nicht gar zu frühe eintritt. Bisweilen wird die Rippenpleura durch die gebrochenen Rippen perforirt, ohne dass die Lunge von den vorstehenden Bruchenden gespiesst wird; dann fehlt der Pneumothorax, aber es kommt zur Pleuritis, von wegen der Reizung der Pleuren durch die Bruchenden. Umgekehrt kann bei gewaltigen Quetschungen des Thorax die Lungenpleura zerreissen, ohne das die Costalpleura durch die gleichzeitigen Rippenbrüche perforirt worden ist; dann tritt Pneumothorax ohne Emphysem auf.

In einem von mir vor wenigen Tagen beobachteten Falle waren beide Verhältnisse ausgesprochen: links Brüche der 1. bis 7. Rippe, die 6. und 7. Rippe zweimal gebrochen, letztere mit einem perforirenden Splitterbruch, trotzdem keine Lungenverletzung, aber consecutive Pleuritis; rechts Bruch der 1., 2. und 3. Rippe, Costalpleura intact, kleine rabenfederdicke trichterförmige Oeffnung im Lungenapex, totaler Pneumothorax, keine Pleuritis, kein Zellgewebsemphysen. Dauer des Pneumothorax 11 Tage.

Dieser Fall beweist zugleich, dass der Lufterguss in der

Pleurahöhle bei gesunden Constitutionen keine Pleuritis anzuregen braucht (Vgl. darüber die experimentellen Untersuchungen von *Wintrich*, loc. cit. pag. 341 u. f.).

Was das Zellgewebs-Emphysem betrifft, so weiss man aus einzelnen eklatanten Beispielen schon lange, dass bei Zerreissung der Lungenalveolen ohne Perforation der Lungenpleura, also auch ohne Pneumothorax supleurales Emphysem entstehen und sich im Zellgewebe längs der Trachea über den Thorax verbreiten kann. Ebenso gut als in dem eben erwähnten Falle durch die Thoraxquetschung die Lungenpleura mitzerrissen und desswegen die Luft in die Pleurahöhle ergossen worden ist, hätte bloss eine Zerreissung der Alveolen stattfinden und dann Emphysem ohne Pneumothorax entstehen können.

Die beiden Fälle, welche ich jetzt mittheilen will, sind instructive Beispiele der Eingeweideverletzung durch gewaltige Quetschungen des Thorax. Während der eine mehr durch seine physikalischen Zeichen bemerkenswerth ist und desshalb von mir schon oben bei Besprechung der Herzphänomene angezogen wurde, ist der andere dadurch merkwürdig, dass eine totale Abreissung der linken Lunge vom Bronchus mit doppelseitigem Pneumothorax und mehrfachen Rupturen der Herzwand bestand und trotzdem der Tod erst nach 22 Stunden eintrat.

6. Beobachtung (im Auszug mitgetheilt). *Peter Hess* von Sumiswald, 43 Jahre alt, Knecht; eingetreten ins Inselspital (Abtheilung des Hrn. Dr. *Bourgeois*) am 27. April, gestorben am 29. April 1862. Der Kranke wurde am 27. April von einem Lastwagen so überfahren, dass die Räder über den linken Oberschenkel, Thorax und Gesicht gingen. Kräftiger Mann, trug bei seiner Aufnahme eine Hautwunde und Sugillationen im Gesicht, einen Splitterbruch des Oberschenkels und die Zeichen der linksseitigen Thoraxquetschung mit Pneumothorax, Rippenbrüchen und Scapularbruch. Am 28. April: Grosse Dyspnoe, kühle Extremitäten, kleiner unregelmässiger sehr frequenter Puls. Ein lautes à distance hörbares klapperndes systolisches Geräusch fällt auf; es hört sich bei aufgelegtem Ohr als gurgelndes, plätscherndes Klingen an, welches die eigentlichen Herztöne überdeckt; erst etwas links oder rechts von der Herzgegend hört man einzelne Herztöne, aber metallisch klingend. Bei der Palpation fühlt man die Herzbewegungen nur schwach und unrhythmisch, mehr nach rechts gerückt. Bei der Percussion schallt die

Herzgegend sehr sonor, tief und tympanitisch; eine eigentliche Herzdämpfung ist links gar nicht zu erkennen, nur rechts vom Sternum ist eine verminderte Sonorität, welche vielleicht auf das Herz bezogen werden kann. Die linke Thoraxwand tönt vorne und seitlich überall sehr sonor-tympanitisch, tief. Beim Athmen bewegt sie sich sehr wenig; man hört desshalb auch wohl vorne und seitlich kein metallisches Athmungsgeräusch, sondern nur aufgehobenes Athmen. Die rechte Thoraxhälfte erweitert sich bei jeder Inspiration kräftig und zeigt lebhaftes vesiculäres fast pueriles Athmungsgeräusch. Hinten ausgebreitetes Hautemphysem über die ganze linke Scapular, Dorsal- und zum Theil auch Lumbargegend; es überschreitet die Mittellinie in der Regio dorsalis inferior, welche auch rechts theilweise emphysematös ist. So weit das Zellgewebsemphysem reicht, ist der Schall hell, hoch und sehr tympanitisch, fast metallisch. Links hört man hinten fast gar kein Athmungsgeräusch, nur gegen die Lungenwurzel zu tiefes, vorzüglich inspiratorisches Metallklingen, daneben hie und da metallische Herztöne; rechts normales lebhaftes Athmen. Percussionsauscultation ergibt deutliches Metallklingen. — Abends 6 Uhr war der Collapsus und die Dyspnoe noch stärker geworden, das metallische Gurgeln und Klingen bei den Herzactionen schwächer. Eine weitere Untersuchung wurde, um den fast moribunden Kranken nicht zu belästigen, unterlassen. In der darauf folgenden Nacht, 29 April, Morgens 12½ Uhr Tod.

Nekroskopie am 30. April, morgens 9 Uhr. Splitterbruch des Oberschenkels. Sugillationen und Abschürfungen der Gesichtshaut. Bruch des linken Oberkiefers am Processus nasalis. Magen und Därme mässig gebläht. Zwerchfell steht links etwas tiefer als rechts. Bei Eröffnung des Thorax entweicht links zischende Luft. Herz liegt genau in der Mittellinie des Körpers, derb zusammengezogen, Herzbeutel faltig um dasselbe geschlagen. Die linke Lunge ganz zusammengesunken. Luft und etwas Blut füllt den Pleuraraum aus. Herzbeutel ohne Verletzung, enthält nur ½ Unze seröser citriner Flüssigkeit, aber keine Luft. Herz fast blutleer. Die herausgenommene linke Lunge ist ganz luftleer, bläulich gefärbt, sinkt im Wasser sofort unter. Im untersten Drittheil des unteren Lappens ein 1 Zoll langer Riss, welcher nicht sehr tief ins Parenchym geht. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge trocken, lederartig, blauroth. Die rechte Lunge im oberen Lappen leicht emphysematös, in den unteren hinteren Partieen hyperämisch, hypostatisch. Nach Herausnahme der Eingeweide ergibt die Untersuchung der Brustwände, dass die linke 2. Rippe dicht am Capitulum, die 3., 4., 5., 7., 8., 9., 10. und 11. vorne, nicht weit von der Vereinigung mit den Knorpelansätzen gebrochen sind. Die 8. und 9. Rippe haben an der Bruchstelle die Costalpleura durchbohrt und ragen nach Innen splitterartig vor. Zwischen der Costalpleura und den Intercostalmuskeln tritt beim Einschneiden Schaum hervor; das Zellgewebsemphysem erstreckt sich nach hinten über die linke und zum Theil auch rechte Rückengegend. Communitivbruch der Scapula, die Spina förmlich zerquetscht, Proc. coracoid. und Acromion frei, Längsbruch in der Fossa infraspinata. Milz gerunzelt, anämisch. Leber relativ anämisch. Uebrige Organe alle gesund.

Wie ich schon oben (pag. 104) angab, schöpfte ich in diesem Falle wegen der eigenthümlichen Herzphänomene Verdacht auf gleichzeitige Verletzung des Herzbeutels mit Lufteintritt in denselben, was aber die Section nicht bestätigte. Das Gegenstück zu diesem Fall sah ich vor einigen Tagen bei einem rechtsseitigen traumatischen Pneumothorax, der nicht nur keine metallischen Herztöne, sondern einen vollständigen Mangel aller Herztöne zeigte. Das Herz war, wie die Autopsie bestätigte, etwas nach links verdrängt und unter die linke Lunge hinuntergeschoben, so dass man weder den Herzschock fühlen, noch eine Herzdämpfung heraus percutiren konnte. Nirgends am Thorax, weder vorne, noch hinten waren Herztöne aufzufinden. Da wegen Mangels an entsprechender Dämpfung das Fehlen der Herztöne nicht aus einem Hæmo- oder Hydro-Pericardium erklärt werden durfte, so schloss ich mit Recht, dass eine Umhüllung des Herzbeutels von der linken Lunge und der Luft des Pneumothorax bestehen und desshalb die Fortleitung der Herztöne behindert sein müsse.

Ich lasse nun den Fall mit Abreissung der linken Lunge vom Bronchus folgen, den ich Hrn. *Demme* verdanke.

7. Beobachtung. *Jakob Staub* von Ochlenberg, 33 Jahre alt, Fuhrknecht, war am 10. Mai 1862 Nachmittags 4 Uhr in trunkenem Zustande vom Pferde gestürzt und, auf der Bauchfläche liegend von seinem mit 25 Zentnern belasteten Frachtwagen überfahren worden. Ein Rad war über seine linke Schulterblattgegend hinweggegangen, worauf er unter furchtbaren Schmerzen und Erstickungsbeschwerden von seinen Kameraden auf einen Wagen gebracht und zum Inselspital transportirt wurde.

Status præsens 1 Stunde nach dem Unfall. Sehr kräftiger, muskulöser Körper. Livid gedunsene Beschaffenheit des Gesichts. Aengstlicher, schmerzvoller Ausdruck. Bewusstsein frei. Grosse Dyspnoe. Flache, mühsame, schmerzhafte Respiration. Wiederholter Auswurf blutiger Schleimsputa. Puls voll und beschleunigt. Mehrmaliges Erbrechen. Anhaltende Klagen über einen tiefen heftigen, circumscripten Schmerz in der oberen linken Thoraxhöhle und über Stechen in der Brustwand. Was den Kranken am meisten entstellt, ist eine fortwährend sich steigende und ausbreitende emphysematöse Geschwulst des Halses, der Brust und des Rückens. Dieselbe scheint vorzüglich von der Halsgegend auszugehen. Die Körpertemperatur ist so weit, als die knisternde, tympanitische Geschwulst der Weichtheile reicht, auffallend kühl und contrastirt mit derjenigen der gesunden Theile. Die Sensibilität in derselben Ausdehnung merklich herabgesetzt.

Durch genauere Untersuchung konnten, so weit dies die Grösse der Ge-

schwulst und die Schonung des Kranken erlaubte, folgende weitere Verletzungen nachgewiesen werden: Stand der linken Schulter tiefer, als der der rechten. Beträchtliche subcutane Blutunterlaufung in der linken Suprascapular- und Scapulargegend. Ein Splitterbruch des Schulterblattes und des Schlüsselbeines und eine Reihe von Rippenfrakturen der linken Seite lassen sich mit Leichtigkeit constatiren. Die zunehmenden Zeichen des gehemmten Blutrückflusses in den Halsvenen, die steigende Dyspnoe mit dem Charakter der Laryngotracheostenose schienen zunächst einen Eingriff gegen das Zellgewebsemphysem zu erheischen. Hr. Prof. *Demme* machte deshalb eine circa 3 Zoll lange Incision in der Mittellinie des Halses bis auf den Kehlkopf und die Luftröhre, ferner 2 gleichfalls tief geführte Einschnitte in die beiden ballonartig aufgetriebenen Pectoralgegenden. Hierauf entleerten sich aus den Schnittwunden theils spontan, theils durch mässiges Streichen grosse Mengen von Luftblasen und blutigem Schaum. Der unmittelbare Effekt war ein befriedigender. Die Geschwulst sank merklich ein und die Respiration wurde etwas freier. So blieb es bis gegen Morgen, wo sich die Respirationsnoth wieder steigerte und der Livor so wie das Emphysem wieder zunahm. Morgens 5 Uhr hatten diese Erscheinungen eine solche Höhe erreicht, dass der Kranke zu ersticken drohte. Es wurde eine Venäsection von 12 Unzen gemacht; hierauf ziemliche Erleichterung.

Am 11. Mai, Morgens 9 Uhr sah ich den Kranken in Folge freundlicher Einladung des Hrn. Prof. *Demme*. Bei der vorgenommenen Untersuchung konnte das Bestehen eines sehr ausgedehnten Pneumothorax mit Sicherheit und eines gleichzeitigen Hæmothorax mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. Stimmfremitus auf der rechten Seite vermindert, auf der linken aufgehoben. Percussionsschall hinten rechts und links, so weit das Emphysem, reicht, ausgezeichnet tympanitisch, in den oberen Partieen links sehr hell, weiter unten von der Höhe des 7. Wirbels an gedämpft (Bluterguss); bei gleichzeitiger Auscultation metallisch; das vesiculäre Athmungsgeräusch links völlig verschwunden. Statt dessen tubares amphorisch-metallisch klingendes Athmen, dessen Inspiration entschieden höher klingt, als die Exspiration, die Tonhöhe der Inspiration steigt übrigens vom Anfang bis zum Ende des Inspirationsaktes um einen kleinen halben Ton. Ausserdem Tintement metallique bei einzelnen Bewegungen und metallisches Rasseln während des Hustens. Beim Sprechen des Kranken fällt es auf, dass man links in den oberen Thoraxpartieen gegen die Wirbelsäule zu die Stimme sehr verstärkt und gut artikulirt hört, was weder auf der rechten Rückenseite noch unten links der Fall ist; dabei wird durch die Stimme amphorisch-metallisches Timbre angeregt. Vorne weit verbreiteter sonor-tympanitischer Schall; metallische Phänomene weniger deutlich. Herztöne schwach, in der Aortalgegend metallisch. Eine genauere Prüfung der mich interessirenden physikalischen Phänomene war wegen des beängstigenden Zustandes des Kranken unthunlich. Bemerkenswerth im Bezug auf die Fracturverhältnisse war es, dass die Bewegungsfähigkeit des linken Armes keineswegs gänzlich aufgehoben erschien. Die gestrigen Incisionswunden hatten sich sehr verkleinert, es wurden daher neue Einschnitte gemacht. In den nächsten Stunden steigerten sich das Emphysem, die Respirationsnoth und die Kreislaufs-

hindernisse. Unruhig legte er seinen Kopf von einer Seite zur anderen und um 2 Uhr Nachmittags starb er rasch, während er sich auf die rechte Seite drehen wollte.

Nekroskopie am 12. Mai Vormittags 9 Uhr. Bei Trennung der Hals- und Thoraxhaut quellen Massen blutigen Schaumes hervor. Das Unterhautzellgewebe und die Muskeln sind von schwarzen, zum Theil eingetrockneten Blutergüssen durchsetzt. Ebenso das Zellgewebe der Halsfascien und die Schilddrüse. Die Articulation von Manubrium und Corpus sterni ist an ihrer inneren Hälfte klaffend, durch einen Bluterguss getrennt; nur die äussere Hälfte steht noch im Zusammenhang, wiewohl sie gleichfalls gelockert ist. Das linke Sternoclaviculargelenk erschlafft und ecchymotisch. Die linke Clavicula zeigt einen Trümmerbruch mit Verschiebung eines mittleren Fragments. Das starke winklig gekrümmte Clavicularende war Sitz eines mit difformem Callus und Verschiebung geheilten früheren Bruches. Die erste Rippe beider Seiten ist mehrfach frakturirt. Die übrigen Rippen boten an ihrer vorderen Wölbung keine Frakturen dar.

Eröffnung der Brusthöhle. Beide Lungen liegen zurückgesunken weit hinten und unten in der Brusthöhle. Der Herzbeutel ausgedehnt, mit dem Herzen nach rechts gedrängt, lässt eine bläuliche Färbung durchschimmern. Im linken Thoraxraum circa $1^1/_2$ Schoppen blutiger, mit Coagulis gemischter Flüssigkeit. Die linke Lunge etwa auf das Dritttheil ihres normalen Volumens reducirt, fest, dicht, von subpleuralen Ecchymosen bedeckt, dunkel blaubraun gefärbt. Eine Verwundung der Lungen kann nicht erkannt werden, dagegen zeigt sich, dass der linke Hauptbronchus zwischen seinem 4. und 5. Knorpelring von der Bifurcationsstelle an gezählt, total abgerissen ist. Der peripherische Stumpf des Bronchus steht von dem centralen circa 3 Ctm. ab. Aus dem peripherischen Stumpfe hängt ein mit Blut gemischter Schleimpfropf und ein circa 5''' hoher triangulärer Zipfel von Schleimhaut herab. Der rechte Bronchus ist intakt.

Nach Herausnahme der Trachea mit den Brusteingeweiden erweist sich die Trachealschleimhaut unverändert, das peripherische Ende des linken Bronchus durch submucöse Ecchymosen stärker gezeichnet, als das centrale; in der Schleimhaut des letzteren ein Defect, welcher dem am peripherischen Stumpfe haftengebliebenen Zipfel entspricht. Die linke Lunge luftleer, sinkt im Wasser sofort unter, die rechte in ihrem oberen Lappen gleichfalls atelektatisch, mittlerer und unterer Lappen gut lufthaltig, an der Peripherie emphysematös.

Im Herzbeutel einige Unzen mit Blutklumpen gemischter sanguinolenter Flüssigkeit. Als Quelle dieses Blutergusses wird eine vor den grossen Gefässen gelegene Riss- und Quetschungsstelle des Pericards erkannt, in welcher noch mehrere Coagula stecken. Visceralblatt des Herzbeutels unversehrt. Das Herz klein, fest zusammengezogen; die Ventrikelräume fast aufgehoben. Der rechte Vorhof zeigt folgende Verletzung seiner Innenfläche. An der oberen Wand, etwas nach vorne und rechts von der Einmündungsstelle der V. cava superior sind die Gewebsschichten (Endocard und Muskulatur) bis auf den Pericardialüberzug eingerissen. Die klaffende mit Blutcoagulis ausgefüllte Risswunde ist fast 2 Ctm. lang, die nächste Umgebung

ist ecchymosirt. Eine zweite mehr halbkreisförmige, aber weniger tief dringende Risswunde der Innenfläche des Vorhofs findet sich nach hinten in der Nähe der Einmündungsstelle der V. cava inferior; der Diameter der Rissstelle beträgt circa 1,5 Ctm. An der Auricula cordis dextra und dem Ostium venosum dextr. ist das Endocard mehrfach durch Ecchymosen emporgehoben und zum Theil eingerissen. Die übrigen Abtheilungen des Herzens bieten mit Ausnahme einzelner Blutsuffusionsstellen keine Veränderung.

Die grossen Gefässe sämmtlich unversehrt; ebenso wenig können an den Nervenstämmen und der Speiseröhre Verletzungen nachgewiesen werden. Die genauere Inspektion der Pleura costalis ergibt in der Gegend der 3., 4. und 5. Rippe ausgedehnte Blutsuffusionen und in der Nähe der unverletzten Wirbelsäule mehrere sehr kleine Einrissstellen. Das äussere Emphysem scheint nur zum kleineren Theil durch diese Communicationsöffnungen, zum grösseren Theil aber durch Fortpflanzung im Bindegewebe des hinteren Mittelfellraumes längs der Trachea und des Oesophagus nach den Halsfascien zu vermittelt worden zu sein, wofür auch die Erscheinungen im Leben sprachen.

Weitere Fracturverhältnisse. Die 2., 3., 4., 5., 6., 7. und 8. Rippe der linken und die 2., 3. und 4. Rippe der rechten Seite sind, theils an der Uebergangsstelle zum Capitulum vertebrale, theils in dessen unmittelbarer Nähe quer oder schiefzackig gebrochen. Die 3., 4., 5. und 6. Rippe der linken und die vierte der rechten Seite bieten ausserdem noch Doppelbrüche an der hinteren und vorderen Biegung und mehrfache Infractionen. Auch bei sehr starker Zusammenpressung des Thorax gelingt es nicht, eine solche Dislocation eines der Fragmente zu bewerkstelligen, dass dieselbe als Erklärung für die stattgefundenen Verletzungen des Bronchus und Herzens dienen könnte. Das linke Schulterblatt bietet einen nach allen Richtungen ausstrahlenden Trümmerbruch. Die Hauptspaltung verläuft ziemlich senkrecht vom Angulus durch die Fossa infraspinata und die Spina scapulæ. Ein mehrfacher Bruch zieht sich durch das Collum scapulæ in die Fossa glenoidalis, wo ein dreieckiges von Ecchymosen unterlaufenes Knorpelstück abgehoben ist. Anderweitige Fracturen werden nicht gefunden.

Die Baucheingeweide sämmtlich intakt, keine Spuren von Contusion. Die Kopfschwarte in grosser Ausdehnung, besonders auf der hinteren Seite von Blut unterlaufen. Schädel unverletzt. Die Meningen und das Gehirn Sitz venöser Hyperämie.

Epikrise. Der Fall bietet wegen seiner klinischen und anatomischen Verhältnisse mehrfaches Interesse dar. Zunächst ist es als eine grosse Seltenheit zu bezeichnen, dass durch Compression des Thorax eine Lunge geradezu von ihrer Wurzel getrennt wird. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur nur zwei Fälle auffinden können, welche dem eben erzählten an die Seite gestellt werden dürfen.

*Allan Webb* (Pathologia Indica or the Anatomie of Indian Diseases. II. edit. Calcutta 1848) thut kurz eines Præparates Erwähnung, welches Zerreissung des linken Bronchus, mehrere Rippenbrüche, Leber- und Milzruptur in Folge von Ueberfahrenwerden zeigte; der Tod war unmittelbar eingetreten. Ferner finde ich in *Canstatt's* Jahresber. pro 1850 eine kurze Notiz über einen von *Th. Carr. Jackson* (Lancet, Febr. 1850 p. 177) veröffentlichten Fall, welcher einen Mann betraf, dem durch Ueberfahrenwerden die linke Lunge von ihrer Wurzel abgerissen und Bluterguss im linken Pleurasack und Herzbeutel gesetzt wurde. Ueber die Zeit des Todes hat der Referent nichts angegeben und die Originalmittheilung war mir leider nicht zugänglich. *)

Der Umstand, dass in unserem Falle bei einer totalen Abreissung des Bronchus mit doppelseitigem Pneumothorax und Quetschwunden des Herzens das Leben noch 22 Stunden lang fortgedauert hat, ist gewiss auffallend, erklärt sich aber, wie ich glaube, sowohl aus der grösseren Widerstandsfähigkeit des sehr robusten Kranken, als auch vielleicht daraus, dass der Pneumothorax erst in den letzten Lebensstunden ein doppelseitiger wurde und vorher eine Zeit lang durch die compensatorische Wirkung des äusseren Zellgewebsemphysems die tödtliche intrathoracische Drucksteigerung vermindert worden zu sein scheint. Würde nicht ein Theil der aus dem zertrümmerten Bronchus ausgetretenen Luft durch das Emphysema externum und die in dasselbe gemachten Incisionswunden nach Aussen abgeführt worden sein, so wäre der Tod vielleicht noch früher eingetreten. Es lässt sich wenigstens vermuthen, dass ohne das äussere Emphysem die Spannung im Thorax rascher jenen Grad erreicht haben

*) Den von *Wutzer* (Rhein. Mon. Schrift. Nov. 1851) erzählten Fall von perforirender Verwundung der Trachea innerhalb der Brusthöhle (nahe über der Bifurcationsstelle) kann man nicht hierher rechnen, weil es sich um keine Abreissung durch Quetschung des Thorax, sondern bloss um eine perforirende Stichwunde und zwar nicht der Bronchien, sondern der Trachea handelte.

würde, welcher zur Asphyxie nöthig war. In dieser Beziehung darf man wohl den ausgedehnten tiefen Incisionen, welche Herr Prof. *Demme* nach dem Vorgange von *Larrey*, *Schuh u. A.* ausgeführt hat, eine ähnliche palliative Wirkung zuerkennen, wie sie in anderen Fällen durch die Paracentese des Pneumothorax erzielt worden ist.

Wenn ich aber geneigt bin, dem Abfluss des Pneumothorax durch das Emphysema externum eine das Leben fristende Wirkung zuzuschreiben, so muss ich auch hervorheben, dass andererseits gerade durch das Emphysem die Verdopplung des Pneumothorax bewirkt und somit der lethale Ausgang befördert worden ist. Der erst in den letzten Stunden hinzugetretene rechtsseitige Pneumothorax ist nicht aus einer Verletzung der Lunge oder des Bronchus hervorgegangen, sondern findet seine Erklärung nur darin, dass, nachdem das Emphysema externum auch die rechte Thoraxhälfte eingenommen hatte, durch die kleinen Einrissstellen der Pleura costalis Luft aus dem benachbarten emphysematösen Zellgewebe in die rechte Pleurahöhle ausgetreten ist. Der rechtsseitige Pneumothorax war nur ein unvollständiger. Obwohl die rechte Lunge nicht verwachsen oder infiltrirt war, wurde doch nur der obere Lappen atelektatisch, was schon darauf hindeutet, dass der Luftergus aus den kleinen Risswunden der oberen Partieen des Rippenfells in den Pleuraraum allmählig und zuletzt stattgefunden haben muss. Zur Zeit, wo ich den Kranken untersuchte (5 Stunden vor dem Tode), konnte nur linksseitiger Pneumothorax diagnosticirt werden.

Interessant war die ganz eklatante Herabsetzung der Temperatur und Sensibilität im Bereiche der emphysematösen Partieen. Sollte daran vielleicht die Suffusion mit Kohlensäure Schuld gewesen sein? Die Untersuchungen von *Demarquay* und *Leconte* haben dargethan, dass die in die Gewebe austretende Luft fast nur aus Kohlensäure besteht. Herr Dr. *Herm. Demme* machte mich auch darauf aufmerksam, dass der sehr schnelle Verschluss der Incisionsöffnungen bei Emphysema externum vielleicht ein Beweis für die von

genannten Forschern auf Experimente gegründete Ansicht sei, dass die Kohlensäure unter allen Gasarten den Wundverlauf am meisten begünstige.

Ueber den Modus der Abreissung des linken Bronchus bin ich mir in vorliegendem Falle desswegen nicht ganz klar, weil bei der Section kein Fracturverhältniss ausfindig gemacht werden konnte, welches die Bronchusverletzung plausibel erklärt hätte. Die Bronchuszerreissung wie die Herzverletzungen sind natürlich durch die Thoraxquetschung zu Stande gekommen, wollte man sich aber vorstellen, dass der linke Bronchus bei dieser Quetschung von der Wirbelsäule entzwei gedrückt worden sei, so würde es auffallend erscheinen müssen, dass die gerade zwischen dem linken Bronchus und der Wirbelsäule gelegene Aorta thoracica nicht mitgequetscht und verletzt worden ist. Auch würde diese Annahme in dem vorliegenden Falle desswegen nicht recht plausibel sein, weil ja der Wagen nicht über die vordere Brustwand, sondern über den Rücken des Kranken ging und folglich die zwischen dem Bronchus und der vorderen Brustwand liegenden Gefäss- und Lungentheile keine so feste, rigide Unterlage bilden konnten, wie es die Wirbelsäule gethan hätte, wenn der Kranke von vorne überfahren worden wäre. Es will mich desshalb bedünken, es sei wahrscheinlicher, dass der linke Bronchus, während der Kranke auf dem Bauche mit zurückgebeugtem Nacken und desshalb gestreckter Trachea lag, durch den gewaltigen Druck des überfahrenden Lastwagens einfach abgesprengt worden sei. Der Umstand ferner, dass in unserem und in den beiden anderen Fällen (von *Webb* und *Jackson*) es immer der linke Bronchus war, welcher abgerissen wurde, ist vielleicht bedeutsam und findet, wenn man nicht etwa annehmen will, dass in den 3 Fällen nur die linke Thoraxhälfte von der Wucht des Wagens getroffen wurde, seine anatomische Erklärung wohl darin, dass der rechte Bronchus stärker und kürzer ist, als der linke.

Schliesslich gibt mir der vorliegende Fall noch Veranlassung, mich über die Zulässigkeit der Paracentese des

traumatischen Pneumothorax in wenigen Worten auszusprechen. Die Paracentese hätte natürlich in einem so verzweifelten Falle, wie der unsrige war, nichts nützen können, ich bin jedoch überzeugt, dass sie auch nichts geschadet hätte. Die Befürchtung, dass die Thoracocentese durch Herabsetzung des Gasdruckes die Gefahr der inneren Blutung erneuern möchte, scheint mir in Fällen, wo die Erstickung jeden Augenblick droht, nicht maassgebend zu sein; denn hier handelt es sich vor Allem um die Verminderung des hohen Gasdruckes, welcher die Fortdauer des Athmungsprozesses unmöglich macht. Ueberdies wird durch die einfache Paracentese ohne Saugwirkung der Druck im Pleuraraum nicht bis unter das Gewicht des äusseren Atmosphärendruckes herabgesetzt und dieser ist immer noch grösser als der physiologische Druck im Pleuraraum, so dass von einer Hyperämie erzeugenden Luftverdünnung bei der einfachen Incision oder Punktion nicht wohl die Rede sein kann. Es ist zwar richtig, dass in dem Maasse, in welchem die Lunge vor dem Pneumothorax sich zurückzieht, eine Verschliessung der Lungenwunden begünstigt und dadurch der Lungenblutung Einhalt gethan wird; allein, ob bei klaffenden Lungenwunden oder bei reichlicheren Blutungen aus Gefässen der Costalpleura und Intercostalgewebe der gesteigerte Druck der Pneumothoraxluft einen wesentlich blutstillenden Einfluss ausübt, scheint mir noch fraglich zu sein, weil die Spannung der Pneumothoraxluft niemals so gross werden kann, dass sie dem Circulationsdruck, unter dem die blutenden Gefässe stehen, gleichkäme.

Viel wichtiger erscheint mir der Einwand, dass die Operation, so lange die Lungenwunde noch offen sei, nur eine sehr vorübergehende Wirkung haben könne, da in der kürzesten Zeit der Pneumothorax durch neue Athmungsluft wieder auf seine frühere Höhe gebracht werden würde. Dies ist ohne Zweifel richtig; wenn man aber bedenkt, dass man oft schon mit einer palliativen Wirkung Etwas gewonnen hat und im Nothfall lieber, als man einen sonst gesunden kräftigen Mann ersticken lässt, die Operation wiederholen und dann

statt der einfachen Punction die Incision oder die Punction mit liegen bleibender Kanüle versuchen könnte, so wird man selbst für jene Fälle, wo es wahrscheinlich ist, dass die Lungenperforation noch besteht, die Thoracocentese ex indicatione vitali nicht absolut perhorresciren können. Freilich kommt hier Alles auf die Erfahrung an, aber eine geläuterte und reichhaltige Erfahrung besteht eben meines Wissens nicht, weil gerade in diesen gefährlichen Fällen von progressivem Pneumothorax die meisten Chirurgen die operative Methode verschmähen, um diese nicht zu compromittiren. Ich sehe aber in der That nicht ein, was man zu riskiren hat, wenn man bei diffusem Pneumothorax, der doch fast immer zum lethalen Ende führt, den operativen Eingriff versucht. Meine 3. Beobachtung, in welcher es sich nicht um einen traumatischen Fall, sondern um Empyem mit consecutivem Pneumothorax bei einem tuberkulösen Individuum handelte, hat gezeigt, dass die ex indicatione vitali unter den ungünstigsten Verhältnissen unternommene Paracentese dem Kranken das Leben um $3^1/_2$ Monate verlängert hat. Sollte in schweren traumatischen Fällen nicht Aehnliches oder noch Besseres zu erzielen sein?

Unter allen Autoren hat *Schuh* (Arch. f. physiol. Heilk. I. Jahrg. 1842) sich am Besten und Ausführlichsten über die chirurgische Behandlung des Pneumothorax geäussert. Derselbe erörtert nicht bloss nach physiologisch richtigen Grundsätzen die Indicationen der Operation, sondern beweist auch durch einen Fall, dass traumatischer Pneumothorax, selbst bei grosser Ausdehnung und sehr bedenklicher Prognose durch die Paracentese geheilt werden kann. Nur in Bezug auf Pneumothorax mit äusserem Zellgewebsemphysem spricht er sich im Allgemeinen gegen die Paracentese aus, weil, wie er meint, im Anfang, wo die Lungenwunde wahrscheinlich noch nicht geschlossen sei, die Operation nichts helfe und später, wenn das Emphysem über die Brustwände ausgebreitet sei, man den Pneumothorax nicht mehr diagnosticiren könne. Diese letztere Behauptung ist allerdings in so fern wahr, als die

so wichtigen Percussionsergebnisse durch das überall sehr tympanitisch schallende Emphysem zweideutig und unbrauchbar werden können, indessen kann man schon aus unseren beiden Fällen (Beob. No. 6 und 7) ersehen, dass man die Diagnose auch bloss aus den auscultatorischen Zeichen machen kann. *Schuh's* Angabe, man könne wegen des lauten Knisterns und Krachens des Emphysems keine Pneumothoraxgeräusche unterscheiden, ist jedenfalls zu exclusiv. Ich würde mich desshalb auch durch die Complication des Emphysems nicht abhalten lassen, in Fällen, wo Gefahr auf Verzug ist und noch einige Hoffnung auf Erleichterung oder Heilung besteht, die Stich- oder Schnittoperation des traumatischen Pneumothorax zu versuchen. Dagegen bemerke ich, um Missverständnisse zu ersparen, dass ich die leichteren Fälle von traumatischem Pneumothorax, die erfahrungsgemäss oft genug von selbst heilen, ebenso wie die ganz hoffnungslosen Fälle, welche mit anderweitigen schweren Verletzungen complicirt oder bereits im Stadium des tiefen Collapsus angelangt sind, ganz von operativen Eingriffen ausschliessen würde.

## Nachtrag.

Ich kann nicht umhin, den bisher mitgetheilten Beobachtungen noch eine weitere nachträglich anzureihen. Dieselbe betrifft einen vor Kurzem auf meiner Abtheilung verlaufenen Fall von Pneumopyothorax, welcher sich bei einem Typhuskranken in Folge von verjauchendem hämorrhagischem Lungeninfarkt entwickelte und mir besonders desswegen bemerkenswerth erschien, weil er in Bezug auf den Höhenwechsel der metallischen Phänomene eine Modification darbot, die ich bis dahin noch nicht beobachtet hatte. Auch als ein bestätigendes Beispiel für das von *Traube**) endgültig bewiesene

*) *L. Traube.* Ueber das Eindringen feiner Kohlentheilchen in das Innere des Respirationsapparates. — Deutsche Klinik No. 49 u. 50. Dec. 1869.

Vorkommen von Kohlensplittern in den Lungen der Kohlenarbeiter mag der Fall Erwähnung verdienen. Der Kranke war nämlich Schmied und hatte sowohl in den Sputis, als auch im Pleuraexsudat und in den Lungen zahlreiche exquisite Kohlensplitter, ganz ähnlich denen, welche *Traube* abbildete.

8. Beobachtung (im Auszuge mitgetheilt). *Joh. Läderach*, 40 Jahre alt, Schmiedegesell von Niederwichtrach; aufgenommen auf die med. Klinik des Inselspitales am 6. October, gestorben am 27. October 1862.

Der Kranke, ein ziemlich mageres, wie es scheint, abgearbeitetes Individuum will früher immer gesund gewesen und kürzlich durch Ansteckung von seinem mit Typhus behafteten Meister erkrankt sein. Er spürte die ersten Prodromalsymptome am 24. September, musste sich am 29. September definitiv zu Bette legen und litt seit dieser Zeit an continuirlichem Fieber mit abendlicher Exacerbation, grosser Schwäche und Hinfälligkeit, angehaltenem Stuhl und rauhem, meist trockenem Husten. Bei seiner Aufnahme bot er die Erscheinungen eines mässigen Typhus mit Bronchialkatarrh, worauf ich nicht weiter eingehen will. Am 10. October begannen die charakteristischen grieslichen Typhusstühle. Am 15. October erschienen zum ersten Male Blutspuren im Auswurf, ohne dass die physikalische Untersuchung der Brust etwas Anderes als die Zeichen des gewöhnlichen Typhus-Katarrhes ergaben. Vom 16. an wurden vereinzelte schwarzbraunrothe hämoptoische Sputa ausgeworfen, unter welchen am 18. ein ganz schwarzes Kohlensputum war. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren ergab unter Anderm runde Pigmentzellen, infiltrirt mit schwarzen zum Theil etwas eckigen Pigmentkörnern, daneben Haufen von freiem Pigment und längliche nadelförmige, scharf contourirte eckige und spitzige schwarze Splitter (Kohlenpartikel). Die Untersuchung der Brust ergab zum ersten Mal einen Anhaltspunkt über den wahrscheinlichen Sitz des hämoptoischen Herdes, indem rechts hinten unterhalb der Scapula (Regio dorsalis inferior) verminderte Sonorität und hie und da bei tiefer Einathmung crepitirendes Rasseln zu hören war. Kein Bronchialathmen. Seit gestern sehr profuse Diarrhöen. Desshalb Decoct. Ratanh. mit Tinct. Kino. Der hämoptoische Auswurf dauerte in sehr mässiger Quantität in den nächsten Tagen fort. Am 21. gingen auf einige Unzen Blut mit dem unwillkürlichen Stuhl ab. Der Auswurf chocoladefärbig, aus inniger Mischung von Schleim-Eiter mit Blut bestehend. Spät am Abend bekömmt der Kranke heftige dyspnoische Anfälle mit häufigem Husten und grosser Aufregung und wirft ziemlich viel schwarzes Blut aus. In der Nacht Schlummersucht und grosse Schwäche. (Eintritt des Pneumothorax.)

Am 22. Oct. bei der Morgenvisite finde ich hinten rechts in der Regio dorsalis inferior amphorisch-metallische Phänomene. Die Inspiration klingt hoch und ist bisweilen von einem brodelnden oder schlürfenden klingenden Rasselgeräusch begleitet. Die Exspiration ebenfalls klingend, aber nur $^1/_2$ Ton tiefer, als die Inspiration. Lässt man den Kranken auf die linke Seite legen und verfolgt die metallischen Phänomene gegen die

rechte Regio lateralis zu, so werden sie hier noch deutlicher und lauter gehört. Die Stimme des Kranken klingt durch und erregt bisweilen ein feines metallisches Blasenspringen. Das amphorisch-metallische Klingen wird bei der Percussionsauscultation ebenfalls vernommen. Der palpatorische Stimmfremitus ist überall gut erhalten. Die Percussion ergibt einen sonoren, sogar etwas gedämpften Schall der betreffenden Gegend. Prüft man die Phänomene auf ihre Höhenverhältnisse beim Sitzen und Liegen, so gelingt es vorläufig nur 1 Mal den Wechsel in der Tonhöhe deutlich zu hören und zwar ist das Metallklingen in sitzender Stellung des Kranken etwas tiefer als in liegender. Auffallend war, dass sich auch das Intervall zwischen In- und Exspiration zu ändern schien, indem beim Liegen des Kranken die Inspiration um einen guten halben Ton höher gehört wurde als die Exspiration, während in sitzender Stellung die Differenz nur $^1/_4$ Ton betrug. Die Succussion ergab ein negatives Resultat. — Der seit gestern gesammelte Auswurf beträgt nur $1^1/_2$ Unzen und stellt eine homogene, dunkelbraune, fast theerähnliche, halbflüssige Masse dar, welche weder mit pneumonischen noch mit gewöhnlichen hämoptoischen Sputis übereinstimmt. Seit gestern 3 Stühle und 920 CCtm. Harn. Puls 108, Temp. 39,4° C. — Diagnose: Hämorrhagischer Infarkt in Folge von Typhus, Pneumothorax.

In der nächsten Zeit bildeten sich die Zeichen des Pneumothorax noch deutlicher aus. Die Zunahme des Luftergusses liess sich auch aus der Percussion und Auscultation erkennen; zugleich änderten sich die metallischen Phänomene und zeigten einen Höhenwechsel, welcher mir zwar begreiflich, aber neu war. Ich gebe beispielsweise die Notizen vom 24. October.

Abnorme Sonorität in der unteren Hälfte des rechten Thorax, sowohl hinten und seitlich, als auch vorne, wo sie bis zum Rippenpfeiler herab und bis zur 3. Rippe hinauf reicht. Leber verdrängt, ihre Dämpfung reicht bis zur horizontalen Nabellinie; ihre Gränzen dort fühlbar. Herz nicht wesentlich verdrängt; Herzschok am deutlichsten in der vertikalen Papillarlinie. Die metallischen Phänomene der rechten Seite sind jetzt in grösserer Ausdehnung und Intensität hörbar. Wenn der Kranke liegt hört man sie am lautesten vorne von der rechten Brustwarze abwärts bis zum Rippenpfeiler und seitwärts bis zum Sternum. Auch in der Lateral- und Dorsalgegend, wenn der Kranke auf der linken Seite liegt. Wenn der Kranke sitzt, sind die metallischen Phänomene schwächer zu hören, am Deutlichsten hinten unten und vorne, einen Fingerbreit unter der Brustwarze, wo es beim Husten klingt, wie wenn man eine Glasglocke mit einem Fidelbogen anstreichen würde. Inspirationsklingen um $^1/_2$ Ton höher, als das bei der Exspiration und zwar im Sitzen und Liegen ohne Aenderung des Intervalles. Dagegen werden deutliche Höhenunterschiede des ganzen Phänomens beim Lagewechsel wahrgenommen und zwar auffallender Weise so, dass das metallische Athmen und Percussionsklingen, wenn der Kranke sitzt um 1 ganzen Ton höher ist, als wenn er liegt. Wiederholte Versuche lassen keinen Zweifel über dieses Verhältniss aufkommen. Die Succussion ergibt auch heute kein präcises Resultat, obwohl 1 Mal ein durch die Succussion angeregtes klingendes Rasselgeräusch ge-

hört wurde. Der Stimmfremitus ist an den Pneumothoraxstellen nicht aufgehoben, nicht einmal vermindert. Auch ist es bemerkenswerth, dass die rechte Thoraxhälfte beim Athmen sich eben so gut hebt, als die linke. Respiration verhältnissmässig ruhig, 28. — Die objectiven Symptome der linken Thoraxhälfte ergeben nichts Besonderes.

Abends 7½ Uhr bekam Patient plötzlich einen Hustenanfall, durch welchen er blutig-eitrige Massen entleerte; grosse Dyspnoe und stertoröses Rasseln, ängstlicher Gesichtsausdruck und kühler Schweiss traten auf; der Puls wurde elend, flatternd, unzählbar. Respiration 44, mit Anwendung aller Auxiliärmuskeln. Sprache verfallen. Bild der Asphyxie. Die Percussion zeigte, dass der sonore Schall noch weiter verbreitet war als heute Morgen; bei der Auscultation hörte man ein sehr intensives Metallgeräusch, welches vorzüglich die langgezogene Exspiration begleitete und so rein und laut war, dass man dessen Höhe bestimmen konnte; während der Exspiration wie das hohe $\overline{G}$, während der Inspiration wie das hohe $\overline{As}$ tönend.

Es war klar, dass der Lufterguss durch den Hustenanfall sich rasch vergrössert hatte. Man verbot deshalb dem Kranken zu husten, legte ihn auf die rechte Seite und ordinirte Senfteige und Aethergaben. Nach einigen Stunden erholte sich der Kranke so weit, dass die Gefahr des Erstickens vorläufig beseitigt war; jedoch dauerte der Collapsus fort. Ein einziger kurzer Hustenanfall während der Nacht, wobei ein reichliches, der Sauce von gekochten Birnen ähnliches Sputum ausgeworfen wurde.

Unter fortwährenden Collapserscheinungen und bei wechselnder Dyspnoe blieb der Zustand des Kranken am 25., 26, und 27. October sich wesentlich gleich. Eine genaue Untersuchung konnte aus Schonung des Kranken nicht mehr vorgenommen werden, jedoch wurde noch mehrmals constatirt, dass bei Auscultation der vorderen Brustpartieen des liegenden Kranken das Metallklingen von der rechten Brustwarze an nach abwärts sehr lebhaft und laut während der Exspiration, schwächer, kürzer und etwas tiefer während der Inspiration gehört wurde.

Ruhiger Tod Nachts um 10¾ Uhr, am 27. October.

Harnuntersuchungen, Fiebermessungen und anderweitige Symptome, welche genau erhoben wurden, übergehe ich ebenso, wie die Therapie, als irrelevant.

Autopsie am 28. October, Morgens 9 Uhr. Magere Leiche. Geringe Fäulnisserscheinungen. Percussion ergibt in den unteren und seitlichen sowie in den vorderen Gegenden des rechten Thorax einen abnorm sonoren Schall; die sogen. Lebergegend klingt ganz sonor. Der Thorax misst in seiner rechten Hälfte in der horizontalen Mammillarlinie 43 Ctm., in der linken Hälfte 38 Ctm.; von der Herzgrube bis zur Wirbelsäule rechts 44 Ctm., links 37 Ctm. Bei der Percussionsauscultation hört man rechts sehr schönes Metallklingen.

Eröffnung der Bauchhöhle. Leber herabgedrängt, mit ihrer rechten Hälfte mehr als mit ihrer linken. Rechter Leberlappen reicht bis zum Darmbeinkamm, der linke bis 8,5 Ctm. unterhalb des Processus ensiformis. Colon und Blinddarm gebläht. Magen fast ganz vom linken Leberlappen bedeckt. Das Zwerchfell mit seiner rechten Hälfte convex nach

abwärts gewölbt, fast bis zum Ende des Rippenpfeilers (in der verlängerten vertikalen Mammillarlinie) reichend. Die Leber hat an ihrer Convexität eine entsprechende Impression. Die linke Zwerchfellhälfte steht höher, ihre Kuppel ragt bis zum Niveau der 5. Rippe. Man fühlt das Herz, leicht beweglich, durch das Zwerchfell. Macht man die Percussionsauscultation des rechten Thorax, während das Zwerchfell vom Abdomen aus mit der Hand hinaufgedrückt wird, so geht der Metallklang deutlich in die Höhe; drückt man zu stark, so verschwindet er. Vom Zwerchfell aus auscultirt, hört man den Metallklang ebenfalls.

Eröffnung der Brusthöhle. Die linken Rippen werden vorsichtig in ihren knorpligen Theilen eingeschnitten und dann von ihren Sternalverbindungen getrennt. Hierauf zeigt sich das Mediastinum anticum nach links hervorgewölbt, mit seiner linken Grenze 4 Ctm. über die Mittellinie des Körpers nach links ragend. Diese Vorwölbung geht von der Höhe der 3. bis zur 5. Rippe; weiter abwärts neben dem Herzen ist keine solche Vorwölbung. Das Herz liegt etwas tiefer, reicht von der Höhe der 4. bis zum Ende der 6. Rippe, nach links bis zur Paraxillarlinie. Die linke Lunge bedeckt wie gewöhnlich einen Theil des Herzens. Im linken Pleurasack kein Exsudat. Auscultirt man an den vorgewölbten Theilen des Mediastinums, während man die Brustwand percutirt, so hört man ein sehr helles und scheppernde Metallklingen, welches sofort etwas tiefer wird, wenn man, die Brustwand an der aufgeschnittenen Stelle emporziehend, die inspiratorische Thoraxerweiterung nachahmt.

Man sticht das Mediastinum am vorgewölbten Punkte ein, Luft entweicht zischend und wird theilweise mit einer Spritze aufgesogen. Das Gas ist geruchlos und schwärzt eine Höllensteinlösung nicht. Nach Eröffnung der rechten Thoraxhälfte zeigt sich, dass die Lunge als ein flacher Kuchen in der Richtung ihres Hilus zurückgedrängt, am Mediastinum anliegt, aber an 3 Punkten abnorm fixirt ist.

An ihrer Basis ist sie durch Exsudationen mit dem Zwerchfell verklebt, an ihrem Apex durch alte Verwachsungen am Thorax befestigt und am unteren Ende des oberen Lappens durch ein zur Parietalpleura in der Höhe der 4. Rippe gehendes straffes, $^1/_2$ Ctm. breites Band an der vorderen Thoraxwand angeheftet. Der übrige weite Raum der rechten Thoraxhälfte ist von Luft und einer schmutzig, wie trüber Most aussehenden Flüssigkeit eingenommen, in welcher einzelne Exsudatflocken schwimmen. Die ausgeschöpfte Flüssigkeit beträgt 590 CCtm.

Die rechte Lunge, welche nun herausgenommen wird, löst sich an den verklebten Partieen leicht; nur an der Spitze und an dem bezeichneten Bande müssen die Verbindungen mit der Costalpleura durch das Messer getrennt werden. Es zeigt sich, dass die Lunge an ihrer Basis, wo sie an's Zwerchfell angelöthet war, einen zerfressenen, nekrotischen, aber nicht faulig riechenden, circa wallnussgrossen Herd trägt, welcher offenbar durch mehrere Oeffnungen mit der Pleurahöhle in Verbindung gestanden war. Die Lunge ist schwer, sinkt im Wasser sofort unter, knistert nirgends und bietet dem Gefühl die Consistenz einer membranösen luftleeren Masse. Oberhalb des bezeichneten nekrotischen Herdes befindet sich im unteren Lappen eine

dunkelblauroth gefärbte Stelle, welche beim Einschneiden brüchig und zerfliessend erscheint und ohne Zweifel einem in Erweichung begriffenen hämorrhagischen Infarkte entspricht. Ein frischerer hämorrhagischer Herd von kleiner Ausdehnung befindet sich in der Mitte des oberen Lappens, ganz an der hinteren Fläche desselben. Im Uebrigen ist das Lungengewebe pigmentreich und ziemlich blutarm. Die Bronchien, welche zum nekrotischen Herd führen, sind geröthet, die übrigen blass, nirgends erweitert. Die Pleura ist von grauweissem, trüben Aussehen, an vielen Stellen überzogen von einem schmierigen, graugelben, eitrig-faserstoffigen Beschlag.

Die linke Lunge ist gross, stark gebläht, von schwarzem Pigment getigert. Oberer Lappen blutleer und trocken, unterer Lappen in seinen hinteren Partieen hyperämisch und etwas brüchig, morsch. Beim Druck entleert sich viel purulenter Schleim aus den kleinen Bronchien der hypostatischen Partieen. Die Bronchien des unteren Lappen stark injicirt, namentlich in den eben erwähnten Stellen.

Herz klein. Epicard fettreich. Herzfleisch braunroth. Mitralis mit kleinen gelatinösen Verdickungen versehen. Aortal-, Pulmonal- und Tricuspidalklappen sowie das Endocard unverändert.

Abdomen. Leber gross, geringer Grad von Muskatnusszeichnung. — Milz 9 Ctm. lang, 7 Ctm. breit; Kapsel stark gerunzelt; Parenchym blutreich, ziemlich brüchig. — Nieren gross. Mässige intertubuläre Fettinterposition; geringer Katarrh der Kelche und des Beckens; venöse Hyperämie.

Im Cœcum und unteren Theil des Ileums einzelne in Verheilung begriffene flache Geschwüre der Peyer'schen Plaques. Mesenterialdrüsen wenig vergrössert. Katarrh des Dünn- und Dickdarms.

Das Exsudat aus der Pleurahöhle setzt sich nach einiger Zeit in zwei Schichten, eine schmutzige, dünnflüssige obere Schichte und ein dickeres, undurchsichtiges Sediment. In der oberen Schichte finden sich zahlreiche verfettete Exsudatzellen, Körnchenhaufen und Detritus, in dem Sediment ausser den Eiterelementen gelbweisse Faserstoffflocken und zunderartige pigmentirte Lungengewebsfetzen. Bindegewebsfasern und elastische Elemente, Pigmentzellen und Haufen von schwarzen Pigmentkörnern, ziemlich zahlreiche schwarze Nadeln und scharf contourirte eckige und spitzige Kohlensplitter, ferner spärliche braungefärbte rhombische Krystalltafeln, deren Natur nicht genauer bestimmt wurde, waren die bemerkenswerthen Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Exsudates. Ganz ähnliche Pigment- und Kohlenbestandtheile wurden in Präparaten aus der Lunge gefunden.

Epikrise. Der hämorrhagische Infarkt ist eine der seltensten Ursachen des Pneumothorax. Nach der statistischen Zusammenstellung von *Saussier**) waren von 131 nicht traumatischen Pneumothoraxfällen nur 3 aus Lungenapoplexie

*) *Saussier*. Recherches sur le Pneumothorax. Thèse. Paris 1841.

hervorgegangen. Dass sich's in unserem Falle um einen nekrotisirenden Lungeninfarkt handelte, welcher die Lungenpleura durchbrach, wird wohl nicht bezweifelt werden. Konnte ich ja doch schon während des Lebens aus den Auswürfen einen solchen Vorgang diagnosticiren und wurden post mortem neben dem älteren Verjauchungsherd noch die frischeren Stadien des metastatischen Infarktes gefunden.

In Bezug auf seine Symptome unterscheidet sich dieser Fall von meinen übrigen dadurch, dass ich zum ersten Male die metallischen Phänomene in sitzender Stellung des Kranken höher vernahm, als in liegender. Ich habe mich im ersten Theile meiner Arbeit (vgl. den I. Bd. dieser Zeitschr.) weitläufig über diesen Gegenstand ausgesprochen und, obwohl ich bis dahin immer die metallischen Phänomene in sitzender Stellung des Kranken tiefer, als in liegender Stellung gehört hatte, doch nicht behauptet, dass es immer so sein müsse, sondern ausdrücklich hervorgehoben (pag. 322), wie in dieser Sache Vieles auf die Configuration des Pyopneumothoraxraumes ankomme. Das, was ich a priori erwartet hatte, dass die schwingende Luftsäule bei vertikaler Thoraxstellung kürzer sein, also höher tönen werde, als bei schiefer oder horizontaler, wurde durch meine früheren Beobachtungen nicht bestätigt. Um so mehr war ich frappirt, als ich auf einmal in meiner 8. Beobachtung das Verhältniss so fand, wie ich es ursprünglich erwartet, aber nicht getroffen hatte. Ich konnte mir keine andere Erklärung denken, als dass eben dieses Mal die Längenachse des Pyopneumothoraxraumes wirklich der Längenachse des Körpers annähernd parallel gehe und folglich die Pneumothoraxluft gerade wie die Luft in einem halbgefüllten Fasse eine kürzere Achse annehme, wenn man das Fass, resp. den Thorax aufrecht stelle, und eine längere, wenn man das Fass, resp. den Thorax umlege. Die Section hat nachgewiesen, dass der Pyopneumothoraxraum eine dieser Vorstellung entsprechende Beschaffenheit hatte. Die Lunge war oben am Thorax und unten am Zwerchfell fixirt und die vollständige Zurückdrängung derselben überdies durch das quer

zur vorderen Brustwand gehende Band verhindert. Dadurch war die Form des Luftraumes eine längliche und der Stand des Zwerchfells wegen seiner Adhärenz mit der Lungenbasis unabhängig von der Körperstellung. Mag nun diese Erklärung richtig sein oder nicht, — die Thatsache, dass Veränderungen in der Schallhöhe des Metallklanges bei Pyopneumothorax stattfinden, je nachdem der Kranke sitzend oder liegend untersucht wird, bleibt davon unberührt.

Was ich ferner schon oben über die Stimmvibration bei Pneumothorax gesagt habe, findet durch den vorliegenden Fall wieder seine Bestätigung. Der palpatorische Stimmfremitus war durchaus nicht aufgehoben.

Die Kohlenpartikel im Pleuraexsudat waren in dasselbe offenbar aus dem nekrotischen Lungenherde gekommen. Die Beschäftigung des Kranken in der Schmiede erklärt das Vorkommen solcher Kohlenbestandtheile in den Lungen zur Genüge.

# VI.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1. Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis.

Von Prof. CLOETTA in Zürich.

Wenn ich die folgenden zwei Fälle von suppurativer Hepatitis der Oeffentlichkeit übergebe, so geschieht es einerseits desshalb, weil derartige Erkrankungen bei uns sehr selten vorkommen, anderseits auch weil diese Fälle beweisen, wie äusserst verschiedenartig Symptome und Verlauf bei gleicher anatomischer Störung sein können.

1. Beobachtung. Herr *C. S.*, 49 Jahre alt, von eher kleiner als grosser Statur, ziemlich rüstiger Constitution, war früher nie ernsthaft krank, litt jedoch seit einiger Zeit an öfter sich wiederholenden leichten Katarrhen der Magenschleimhaut, gegen die er im Jahre 1858 eine Kur in St. Moritz mit gutem Erfolg gebraucht hatte. Ende August 1859 erkrankte derselbe unter den Erscheinungen eines febrilen Gastrointestinalkatarrhes. Das Resultat, das sich bei der ersten Untersuchung des Kranken am 4. September ergab, war folgendes. Patient klagt über Unbehagen im Allgemeinen, hauptsächlich aber über Völle des Unterleibes, über Appetitmangel und Durst. Die Zunge gelblichweiss belegt, kein Aufstossen kein Brechreiz. Der Unterleib, dessen Panniculus adiposus sehr entwickelt ist, zeigt sich etwas aufgetrieben doch bei Druck nirgends empfindlich. Die Percussion ergab ein Gefülltsein der Därme mit Gas, übrigens keine Volumsänderung der einzelnen Organe; Stuhlgang retardirt. Harn in geringer Quantität, von dunkler Farbe, nicht eiweisshaltig. — Die Untersuchung der Organe in der Brusthöhle ergab nichts Abnormes. Fiebererscheinungen nicht bedeutend, die Hauttemperatur etwas erhöht, während der Nacht reichlicher Schweiss, der mehr oder weniger durch die ganze Nacht hindurch anhielt. Pulsfrequenz 90. Patient klagt über Schlaflosigkeit und überhaupt zeigt sich in seinem Benehmen etwas

Unruhiges, Aengstliches, das früher nie bestanden hatte, das aber von seiner Umgebung kurz vor Beginn der Krankheit schon beobachtet worden war.

Nach diesen Erscheinungen hielt ich mich für berechtigt, die Diagnose auf febrilen Gastrointestinalkatarrh zu stellen, die Möglichkeit, dass ein leichter Typhus vorhanden sein könnte, noch offen lassend. Verordnung Calomel abwechselnd mit Ricinusöl und Electuar. lenitiv.; als Getränk Limonade; strenge Diät.

Nach Verlauf von 9 Tagen auffallende Besserung im Allgemeinen, die Fiebererscheinungen schwanden, der Puls sank auf 70. Die Zunge wurde reiner. Der Appetit stellte sich wieder ein, der Unterleib mehr eingefallen. Trotzdem bestand noch unruhiger Schlaf, hauptsächlich veranlasst durch einen Schmerz, der von der rechten Schulter gegen die Nacken-Halsmuskulatur sich hinzog, auf Druck steigerte sich derselbe nicht.

Verordnung: Amara und Chinapräparate, später Pyrmonter-Wasser und Fleischkost, die er gut vertrug. Patient macht kleinere Spaziergänge.

Die Reconvalescenz war bis auf diesen Punkt vorangeschritten, konnte aber nicht weiter gefördert werden. Patient klagte immer noch über grosse Müdigkeit, unruhige Nächte, Neigung zu Schweiss und vorzugsweise über den Schulterschmerz rechts. So verlief die Sache bis zum 1. October. An diesem Tage äusserte Patient, dass er seit 2 Tagen, wenn er z. B. die Treppe steige oder sich ankleide, etwas Athemnoth verspüre, ausserdem war mir sein Aussehen etwas verändert vorgekommen, er war blässer als früher, jedoch nicht ikterisch. Die Untersuchung ergab rechts ein pleuritisches Exsudat, die Hälfte dieser Thoraxseite ausfüllend, dabei war tiefes Einathmen und beidseitige Seitenlage möglich, ohne Schmerzen zu veranlassen. Unterleib nicht aufgetrieben, die Leber etwas herabgedrängt, jedoch nicht empfindlich. — Hauttemperatur nicht erhöht, der Puls klein und frequenter als früher. Harnabsonderung trotz reichlichen Getränkes gering. Die Pleuritis betrachtete ich als sekundäres Uebel, da früher bei wiederholter Untersuchung, die ich gerade wegen des Schulterschmerzes häufig gemacht hatte, sich nichts Derartiges nachweisen liess. — Patient wurde wieder ins Bett beordert; nach 2 Tagen zeigte sich das pleuritische Exsudat bedeutend vermehrt, beinahe die ganze rechte Thoraxhälfte ausfüllend. Bei Druck war auch die Leber empfindich, eine Erscheinung, die ich auf die Compression bezog. Die Zunge wieder weiss belegt, der Appetit geschwunden. Verordnung Infus. digit. (gr. x) mit Kali acetic.; Extr. squill. Grosses Vesikator. Abends 1/6 gr. Morph. acet., das ihm den erwünschten Schlaf brachte. Die Therapie war erfolglos; die Resorption wollte sich nicht einstellen, die Harnmenge wurde täglich geringer und der Harn wurde etwas eiweisshaltig. Die Schweisse dauerten fort, der Puls wurde kleiner und frequenter, die Kräfte sanken rasch, die Abmagerung in kurzer Zeit auffallend. Patient, der vor 14 Tagen noch herumging, konnte nicht mehr allein aus dem Bette steigen. Der Magen ertrug nichts mehr, wiewohl kein Erbrechen erfolgte. Die Diurese stockte gänzlich, es stellte sich Oedem der unteren Extremitäten und Ascites ein und der Kranke starb am 16. October.

Die Sektion, 30 Stunden nach dem Tode ergab folgendes Resultat:

Der rechte Thoraxraum gefüllt mit seröser, keine Eiterzellen enthaltenden Flüssigkeit, die Lunge comprimirt luft- und blutleer. Die Basis des unteren Lappen war in ihrer Mitte und nach hinten durch faserstoffiges Exsudat mit der Oberfläche einer kuglich hervorragenden Geschwulst verklebt, die vom Zwerchfell noch bedeckt, aber an der Spitze der Geschwulst so verdünnt war, dass der gelbliche Inhalt derselben durchschimmerte. Es wurde das Zwerchfell von vorn nach hinten durchgeschnitten, die vordere Partie desselben war mit der Leber in keiner Weise abnorm verklebt; wie man aber mit der Scheere gegen die Mitte des Diaphragma gelangte, so stiess man in eine Abscesshöhle, aus der sich etwa $1^1/_2$ Tischglas voll dickflüssigen Eiters entleerte. Die Höhle hatte den Umfang einer grossen Orange, die Wandungen derselben waren theils glatt, theils zottig. Neben diesem grossen Abscesse waren im rechten Lappen noch 3 kleinere, von denen der grösste den Umfang einer Baumnuss, der kleinste den einer Kirsche zeigte. Das Leberparenchym um diese Abscessherde war mikroskopisch betrachtet nicht auffallend verändert. Doch zeigte sich bei näherer Untersuchung eine Strecke weit eine Infiltration mit Albuminhaltiger Flüssigkeit, die Leberzellen körnig getrübt, auf Essigsäurezusatz sich klärend. Das übrige Leberparenchym blässer als gewöhnlich und fettreich. Die Pfortader und deren gröbere Verzweigungen zeigten keine wandständigen Thromben, die innere Fläche der Gefässwandungen glatt. Gallenblase enthielt braunrothe Galle ohne Gallensteine. Die Gallengänge von gewöhnlicher Ausdehnung. Die Milz von gewöhnlicher Grösse, weicher Consistenz. Die Nieren zeigten nichts Abnormes. Magenschleimhaut stellenweise pigmentirt, Dünndarm und Dickdarm zeigten nirgends einen ulcerösen Prozess oder Spuren, dass ein solcher früher bestanden.

---

2. Beobachtung. Frau *H.*, 34 Jahre alt, hat in früheren Jahren besonders an Chlorose gelitten; die Menstruation stellte sich bei ihr im 18. Jahre ein. Seit 4 Jahren ist sie verheirathet, während dieser Zeit hat sie niemals concipirt, war aber immer soweit wohl, dass sie ihrem Hauswesen ungestört vorstehen konnte. — Ende Dezember 1860 erkrankte sie unter Erscheinungen eines Gastrokatarrhes. Am 7. Januar 1861 trat sie in's hiesige Krankenasyl; am 8. Januar ergab die Untersuchung:

Patientin ist mittelmässig gross, etwas mager, jedoch nicht abgezehrt, von ikterischer Hautfarbe; die Hauttemperatur erhöht, keine Neigung zu Transpiration. Pat. klagt über Druck im Kopfe und Schlaflosigkeit, antwortet übrigens auf alle Fragen ruhig und vernünftig. Die Brustorgane lassen nichts Abnormes nachweisen, der Herzpuls 85. Die Zunge gelblichweiss belegt, Appetitlosigkeit, starker Durst, Verstopfung. Das Epigastrium ist resistent, auf Druck empfindlich und es zieht sich diese Empfindlichkeit der Lebergegend entlang. Der Unterleib mässig ausgedehnt, weich, bei Druck nirgends sonst schmerzhaft. Die Leber sowohl im Quer- als Längsdurchmesser vergrössert. Die Dämpfung beginnt in der Längsrichtung im fünften Interkostalraum und reicht bis 3 Querfinger über den Rippenrand herab; in der queren Richtung war links die Dämpfung noch $3^1/_2$ Querfinger über die Mittellinien hinaus reichend. Unebenheiten liessen sich an

der Leber keine durchfühlen. Milz grösser als gewöhnlich. Harnquantität gering, der Harn war reich an Gallenfarbstoff, spec. Gew. 1015, kein Eiweiss enthaltend. Die Menstruation war vor 3 Wochen zum letzten Male eingetreten.

Verordnung: Calomel, Kataplasmen auf die Lebergegend und 6 Blutegel ad anum. Am 8. Januar Abends tritt zum ersten Male ein heftiger Schüttelfrost auf, der ½ Stunde dauerte, nachher grosse Hitze und starker Schweiss. Dieser Vorgang wiederholte sich am 9. zu derselben Zeit und mit derselben Intensität. Am 10. war der Ikterus stärker, die Lebergegend empfindlicher. Auf 6 gr. Calomel erfolgte eine lehmfärbige Stuhlentleerung.

Das Volum der Leber nahm vom 10. an immer mehr zu, in demselben Verhältniss steigerte sich die Empfindlichkeit. Da die Abmagerung bei der Kranken rasche Fortschritte machte; so war die vergrösserte Leber unter dem Rippenrande auch deutlich zu sehen und es liessen sich auch einzelne Unebenheiten an ihrer Oberfläche durchfühlen. Die Schüttelfröste stellten sich regelmässig gegen Abend ein, der Nachtschweiss war sehr stark, die Körpertemperatur sehr erhöht. Der Ikterus blieb sich ungefähr gleich; die Milz nahm an Umfang zu; der Appetit lag ganz darnieder, es stellte sich Brechreiz und Erbrechen grün gefärbter Massen ein; Darmausleerungen erfolgten nur durch Clystiere und Ricinusöl. Den Harn prüfte ich mit negativem Erfolg auf Leucin und Tyrosin, auf Kreatin richtete ich meine Untersuchung nicht.

Eine Zeit lang hatte ich noch Hoffnung auf eine günstige Wendung des Processes; es bildete sich nämlich unter dem rechten Hypochondrium eine flache, mehr circumscripte Geschwulst, die indess noch nicht fluctuirte. Die Schüttelfröste nahmen ab, hörten schliesslich ganz auf, ebenso verminderten sich die Nachtschweisse. Die Behandlung war demgemäss auf Maturation des Abscesses gerichtet, in der Hoffnung, sobald die Fluctuation sich deutlich zeigen sollte, durch eine Incision denselben entleeren zu können. Allein die Kräfte der Kranken hielten nicht aus, sie starb am 4. Februar, also 47 Tage nach Beginn der Krankheit an Erschöpfung. In den 2 letzten Tagen stellte sich ein komatöser Zustand ein, sonst war die Kranke immer bei gutem Bewusstsein.

Die Sektion 18 Stunden nach dem Tode ergab:

Lungen beiderseits ödematös, die linke durch alte Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen. Das Herz bot nichts Bemerkenswerthes. Die Unterleibshöhle enthielt kein Transsudat. Die Leber ungefähr um's Doppelte vergrössert, mit dem Zwerchfell nirgends abnorm verwachsen oder verklebt. Auf der convexen Oberfläche der Leber waren zahlreiche Erhöhungen sichtbar, der Peritonealüberzug derselben theils geröthet, theils getrübt, bei einzelnen schimmerte der gelbliche Inhalt hindurch. An den Pfortaderästen liessen sich keine Thromben nachweisen, nur an den Stellen, wo ein Abscessherd in der Nähe war erschien die Gefässmembran getrübt und geröthet. Die Gallengänge comprimirt, keine Concremente enthaltend; die Gallenblase fast leer. Bei weiterer Prüfung der Lebersubstanz zeigte sich dieselbe nach allen Richtungen, durchsäet mit grösseren und kleinern

Abscessherden, von denen die grösseren den Umfang einer Baumnuss, die kleineren den einer Erbse hatten; der Eiter war dickflüssig und geruchlos. Die übrigen Theile der Leber zeigten eine verschiedenartige Färbung, doch zeigten sich die Stellen, wo Eiterpunkte in der Nähe sichtbar waren, eher blass als geröthet, die Umgebung mit einer zähen Flüssigkeit imbibirt die beim Druck etwas hervortrat. Die Leberzellen fast durchgängig körnig getrübt. Rothe prominirende Stellen, wie sie etwa beschrieben werden, habe ich keine gefunden. Die Milz vergrössert, blutreich, von weicher Consistenz. Die Magenschleimhaut des Dünn- nnd Dickdarms eher blass, nirgends ein ulceröser Process. Uterus und Ovarien boten nichts Abnormes. Die Nieren nicht vergrössert, die rechte blutreich, die linke blass.

Epikrise. Diese zwei Fälle haben das gemeinsam, dass die eitrige Hepatitis primär sich entwickelte, denn sowohl die Anamnese als die anatomische Untersuchung ergeben durchaus keine Anhaltspunkte, nach welchem man den Vorgang als sekundären Process, was allerdings das gewöhnlichere ist, hätte auffassen können. Es stimmt diese Beobachtung mit denen von *Frerichs* (Klinik der Leberkrankh. 1861. Bd. II. pag. 105) überein, wonach er ebenfalls in 2 Fällen Leberabscesse vorfand, ohne dass durch die sorgfältigste Anamnese irgend eine Ursache hätte festgestellt werden können. Abgesehen von diesem gemeinschaftlichen Moment unterscheiden sichaber die beiden Fälle wesentlich in ihren Aeusserungen. Der erste Fall verlief so zu sagen symptomlos und ich gestehe offen, dass ich erst bei der Sektion durch das Auffinden der Leberabscesse überrascht wurde. Ein bestimmter Anhaltspunkt für die Diagnose von Leberabscessen ergab sich während des Lebens nicht; das Fieber war mässig, Schüttelfröste waren niemals aufgetreten, kein Ikterus, keine Schmerzen im Epigastrium, kein Erbrechen u. s. w. Die gegen das Ende der Krankheit auftretende Empfindlichkeit der Leber wurde auf die Compression und Herabdrängung durch das Pleura-Transsudat bezogen. Aehnliche Beobachtungen sind gemacht worden von *Frerichs* (l. c. p. 117). *Andral* (Clinique medic. T. II. p. 303) *Inman, Budd, Abercrombie u. A.* Einzig eine Erscheinung, hätte mich wenn auch nicht sicher, doch andeutungsweise leiten können und diese war der hartnäckige Schulterschmerz rechts, der zuweilen bei Leberabscessen vorkommt; allein derselbe ist ein zu inconstantes Symptom, denn *Louis* vermisste ihn in seinen 5 Beobachtungen, die er machte, vollständig, *Budd* fand ihn 5 mal unter 15 Fällen. Wenn man die Fälle genauer durchgeht, so bestätigt es sich, dass der Schulterschmerz meist fehlt, wenn der Eiterherd mehr in der Mitte des Leberparenchyms sich findet, dagegen ziemlich regelmässig vorkommt, wenn der Prozess an der convexen Oberfläche der Leber der Art stattfindet, dass gleichzeitig das Zwerchfell durch Verklebung oder Verwachsung in den pathologischen Vorgang hineingezogen wird. Desshalb scheint mir auch die Erklärung, die *Leubuscher* (Krankheiten des

Nervensystems 1860 pag. 82) von dieser Form von Brachialneuralgie gibt, die der Wahrheit am nächsten stehende zu sein.

Der zweite Fall verlief ganz anders, so zu sagen, typisch, so dass sehr bald die bestimmte Diagnose auf abscedirende Hepatitis gestellt werden konnte. In diesem Falle fehlte der Schulterschmerz und bei der Sektion zeigte sich auch die Abwesenheit einer abnormen Betheiligung von Leber mit Zwerchfell.

Zürich, 26. August 1862.

---

## 2. Mittheilungen aus der Praxis.

Von Dr. LANG,
praktischer Arzt in Schaffhausen.

### 1. Beobachtung: Stichwunde durch die Schädelwandung, Heilung. Nachträgliche Blutung aus der Arteria mening. med. Trepanation. Tod.

Den 10. April 1861 wurde ich auf ein benachbartes Dorf im Kanton Zürich gerufen zu einem 12jährigen Jungen, dem so eben bei einem Armbrustschiessen ein Pfeil ungefähr auf die Entfernung von einem Fuss, also mit ganzer Vollkraft der Sehne, in die Schläfe geschossen worden sei. — Es wurde mir noch berichtet, der so Getroffene sei sogleich auf den Schuss bewusstlos zu Boden gestürzt, worauf ihm seine Kameraden den festsitzenden Pfeil aus der Wunde gezogen, und diese selber an dem nahen Rheine ausgewaschen hätten. Bei meiner Ankunft fand ich den Patienten, einen kräftigen, für sein Alter sehr entwickelten Jungen, schon ausgekleidet auf dem Bette liegen. Er war völlig bewusstlos, die Pupille etwas dilatirt; Athemzüge ruhig und leicht, Puls fadenförmig und sehr langsam. — Die kleine, circa erbsengrosse Wunde befand sich etwas über der linken Schläfe, ungefähr dem vorderen unteren Theile des Seitenwandbeines entsprechend. Die Sonde zeigte eine erbsengrosse Oeffnung in der Schädelwandung. Da ganz deutlich die innere Platte derselben zu fühlen war, und die Sonde dennoch auf keinen Widerstand stiess, so durfte wohl, ohne dass ich für nöthig oder nützlich fand, weiter in der etwaigen Gehirnwunde herum zu sondiren, angenommen werden, dass auch wenigstens die Dura Mater perforirt sei. Die Blutung war ziemlich unbedeutend gewesen, und hatte seit meinem Hiersein beinahe ganz aufgehört. Die Wunde wurde einfach mit Heftpflaster geschlossen. Eisblase, Blutegel, und Abends, 3 Stunden nach der Verletzung, während welcher Zeit Patient wieder zu sich gekommen war, ein Aderlass, da der Puls sich bedeutend gehoben hatte. Aqu. laxat. Viennens.

Am anderen Morgen war der Puls gestiegen auf 120. Klagen über starken Kopfschmerz, Sensorium vollständig frei, nur der Kopf etwas eingenommen; Ordination: wie gestern.

Um mich bei den einzelnen Tagen nicht zu lange aufzuhalten, erwähne ich nur kurz, dass bei obiger Behandlung die Wunde ohne alle Eiterung sich schloss, und der Kopfschmerz sich verlor, so dass ich schon nach 10 Tagen den Eltern die ernstlichsten Vorstellungen machen musste, dass sie den Jungen noch im Bette hielten und nach 14 Tagen noch etwas das Zimmer hüten liessen. Ich erwähne hier ausdrücklich, dass während der letzten Tagen nicht das leiseste Symptom von Hirnreizung etc. sich einstellte. Die ganze Krankheit nahm im Gegentheil einen auffallend leichten und günstigen Verlauf, und deshalb war also durchaus kein vernünftiger Grund vorhanden, operativ einzugreifen.

Wie schon erwähnt, 14 Tage vermochte ich den Patienten im Zimmer zurückzuhalten, worauf ich ihm endlich das Ausgehen erlaubte, mit der ausdrücklichen Weisung, sich noch lange in jeder Beziehung zu schonen, indem die Sache sonst doch einen üblen Ausgang nehmen könne!

Seitdem gingen wieder 4 Tage vorüber, während welcher ich von anderer Seite her vernahm, dass Convalescent, trotz meiner Warnung sich nichts weniger als schone, sondern wieder wie vorher arbeite und selbst Wein trinke. — Während dieser Zeit hatte ich ihn wiederholt besucht und immer wieder, aber umsonst auf alle möglichen Hirnerscheinungen examinirt. Er befand sich sehr wohl und munter; ich hatte nur immer wieder meine Warnungen zu wiederholen.

Am 28. April Morgens um 6 Uhr wurde ich gerufen, mit der Meldung, Patient liege fast leblos im Bette. Da ich in meiner Landpraxis schon fabelhafte Beispiele von Unempfindlichkeit und Unaufmerksamkeit auf körperliche Zustände gefunden hatte, so war mein erster Gedanke, dass hier, trotz meines wiederholten vergeblichen Quästionirens nach Hirnsymptomen, sich eben dennoch eine umschriebene Entzündung in der Hirnmasse mit Exsudaten unter oder auf der Dura mater entwickelt habe. Dieser Gedanke wurde jedoch durch den Anblick des Patienten, sowie durch den Bericht der Angehörigen sofort verdrängt.

Jener hatte sich nämlich Tags vorher der besten Gesundheit erfreut, hatte sich dann Abends in der Wohnstube im schönsten Bauernbubenhumor mit seinen Kameraden herumgebalgt und Nachts um 9 Uhr nach dem Nachtessen ohne alle Klagen, etwas erhitzt zu Bette begeben. Morgens um drei Uhr hätte ihn dann sein Bruder, der mit ihm in einem Bette schlief, stöhnen gehört und darauf um 6 Uhr in gegenwärtigem Zustande gefunden. Der Anblick des Patienten gewährte vollständig das Bild eines Apoplectischen: Bewusstlosigkeit, vollständige halbseitige Lähmung (rechts), Unvermögen zu schlucken, oder auch nur einen unarticulirten Laut von sich zu geben.

Ein Eiterherd im Gehirn, oder sonst ein Exsudat unter oder über der Dura konnte hier nicht vorliegen; die Sache war zu schnell vor sich gegangen!*) Ein seröser Erguss ebensowenig! Es konnte also nur eine Blutung sein. Aber wo? Im Gehirn oder zwischen Dura und Schädeldach? Woher und warum nach einem so günstigen Verlauf der Wunde? — Ob-

*) Gehirneiterungen verlaufen oft Monate lang ganz latent!
Die Redaction.

schon das ganze Bild des Patienten mehr für einen Erguss in die Hirnmasse selbst, für die vollständige Aufhebung deren Thätigkeit, als nur für eine Blutung über der Dura Mater (Hirndruck) sprach, so war mir die Sache im Augenblick doch nicht recht klar, und so verordnete ich für's Erste wieder die Eisblase und Blutegel, um wenigstens zu sehen, ob auf dieses das Sensorium nicht wieder einiger Massen frei werde. Am Abend war der Zustand ganz der nämliche. Ich zeigte daher den Angehörigen meinen Entschluss an, am folgenden Tag morgens die Trepanation zu machen, was unter den gegenwärtigen Umständen ohne Widerrede angenommen wurde.

Obschon mir soviel klar war, dass durch die letzten Vorgänge in der Schädelhöhle ein bedeutender, wahrscheinlich nie mehr ganz zu hebender Eingriff in die Thätigkeit des Gehirns stattgefunden haben musste, so konnte ich mir den eigentlichen Sachverhalt doch nicht so genau vergegenwärtigen, um darauf hin Alles aufzugeben, und nicht etwelche, wenn auch noch so leise Hoffnung auf einen therapeutischen Erfolg durch die Trepanation zu hegen. Immerhin wollte ich wenigstens, im schlimmsten Falle, durch die Operation noch bei Lebzeiten des Patienten klare Einsicht in die Sache haben. Der Trepan sollte mir hier als Probetroicart dienen.

Ich bildete einen dreieckigen Lappen, mit der Basis nach hinten und oben, die Spitze nach dem Processus zygomat. und zwar so gelegen, dass die Stelle wo früher die Wunde gewesen, ungefähr mitten in den Lappen zu liegen kam. Schon die vielfachen Anastomosen der Temporalis mit den Nachbararterien verursachten eine bedeutende Blutung. Als ich jedoch bei der Lösung des Lappens die Stelle berührte, wo die Wunde im Schädel sich befinden musste, drängte sich auf einmal ein ganzer Schwall von rothem arteriellem Blute aus der Schnittlinie hervor, den ich jedoch ruhig gewähren liess, bis ich den Lappen vollständig gelöst hatte. Um mich über den Ursprung der Blutung besser vergewissern zu können, erweiterte ich mit der Spitze eines starken Scalpells die Oeffnung im Schädel, bis ich mich überzeugen konnte, dass die Blutung zwischen Dura und Schädelwand entsprang, also aus der Art. mening. media. — Während dieses ziemlich starken Blutverlustes, hatte sich Patient wieder soweit aus seinem Sopor erholt, dass er verschiedene Versuche machte, sich aufzurichten, und auch etwelche unarticulirte Laute von sich gab. Ich führte nun ein kleines Charpiebäuschchen, an dem ein langer Faden befestigt war, in die Schädelwunde, worauf die Blutung stand. Um dieselbe durch die Trepanation nicht wieder zu provociren, setzte ich die Trepankrone etwas neben an, in der Hoffnung dem Blutextravasate dennoch leicht beizukommen. Nach Abhebung des herausgesägten Stückes, zeigte sich die Dura Mater kaum merklich injicirt, aber kein Extravasat. Ueber die blossgelegte Stelle verlief ein feiner Ast der Art. menig. med. Der grosse Stammast zeigte sich theilweise am Rande der Oeffnung nach der Seite der Pfeilwunde hin. Auf einen Einschnitt der Dura Mater trat endlich das Gehirn zu Tage und zwar ziemlich stark injicirt. Kein Extravsat. — Da nach diesem angenommen werden musste, dass eine Blutung in das Gehirn selber stattgefunden habe, so unterliess ich, durch weiteres Aufsetzen des Trepans die Oeffnung zu vergrössern, und legte einen einfachen Deckverband an. Eisblase, Klystier.

Das heraustrepanirte Stück zeigte mehrere Sulci; einen kleineren, welcher durch das ganze Stück verlief, und am Rande ein Segment des Hauptastes.

Während unter der Operation durch die Blutung das Sensorium des Kranken wieder bedeutend freier wurde, verfiel Patient gleich nach dem Verband wieder in seinen früheren comatösen Zustand, aus dem er jedoch auf die Anwendung der Eisblase etc. bis am nächsten Tag wieder soweit erwachte, dass er z. B. seine in die Kammer tretende Pathin an der Stimme erkannte und die Augen sogleich nach ihr hinwandte. Die rechtseitige Lähmung jedoch blieb unverändert. Am dritten Tage konnte ich den Charpietampon an dem Faden aus der Schädelwunde herausziehen, ohne dass wieder eine Blutung erfolgte. Die Wunde sah sehr gut aus, und schien sich auch schön zur Heilung anzuschicken. Vom vierten Tage an jedoch nahm der Sopor wieder überhand, Patient gab keinen Laut mehr von sich, hatte den Mund immer krampfhaft geschlossen, die Stuhlentleerung musste mit Klystiren erzwungen werden, während die Blase sich oft von selbst entleerte, oft mit dem Katheter ihres Inhalts entledigt werden musste. In dieser Weise ging es so fort, bis Patient den 8. Mai, am neunten Tage nach der Operation zu Grunde ging.

Section: Im unteren vorderen Winkel des linken Seitenwandbeins eine etwa stark Erbsen grosse Oeffnung; die aber, bevor ich sie mit dem Scalpell erweitert hatte, kaum die Hälfte so gross war. Die Dura mater perforirt und zwar ebenso weit wie die ursprüngliche Oeffnung in der Schädelwand. Rings um die Perforation war die Membran stark injicirt, jedoch keine Spur von Eiter oder sonstigen Exsudaten. Nach Abhebung der Dura zeigte sich, entsprechend der Oeffnung in dieser Membran, eine geschwürartige Stelle auf der Hirnoberfläche, die ganze Hemisphäre war von dieser Stelle aus stark roth injicirt. Beim Abtragen der Hemisphäre kam ein grosser apoplectischer Heerd zu Tage, welcher ziemlich dreieckig, mit seiner Basis nach der Mitte des Gehirns hinsah, während seine Spitze in der Wunde der Dura Mater ausmündete. Rings um den Heerd rothe Erweichung. Die Arteria meningea media war in ihrem nicht ganz gewöhnlichen Verlaufe hart neben der Perforation in der Dura zu liegen gekommen.

In den übrigen Theilen, Lunge, Herz, Leber etc. fand sich nichts Erwähnenswerthes.

Fassen wir den Fall noch einmal kurz zusammen nach seinen Hauptmomenten, so haben wir also hier folgende interessante Vorgänge: Eine perforirende Stichwunde des Schädels mit Verletzung der Dura mater und wahrscheinlich auch gleich ursprünglich des Gehirns. Auffallend leichte und schnelle Heilung der äusseren Wunde, ohne alle Hirnerscheinungen. Nach einigen Tagen eine plötzliche Apoplexia cerebri traumatica entstanden durch Berstung der Art. mening. med., deren Gefässwände, wahrscheinlich durch einen leichten ganz umschriebenen entzündlichen Process in der Dura mater infiltrirt und gelockert, platzten, nachdem durch eine

vorübergehende körperliche Anstrengung die Thätigkeit des Herzens sich etwas gesteigert hatte.

Es fragt sich nun noch: war obige Behandlung richtig, oder hätte alsogleich nach der Verwundung die Trepanation vorgenommen werden sollen? Lassen wir einmal die Arterie ganz bei Seite, und nehmen die blosse Schädelwunde für sich. — Nach den neuesten Erfahrungen ist die Trepanation wegen einer blossen Wunde im Schädel nicht mehr erlaubt, wenn nicht Schädeleindrücke oder fremde Körper in der Wunde die Dura oder das Gehirn reizen, und des Bestimmtesten voraussetzen lassen, dass desswegen nothwendig Entzündungen und Hirnzufälle später eintreten müssen.

Hier war von allen Diesem Nichts der Fall. Mit der Zeit würde sich indessen wahrscheinlich die kleine unmerkliche Entzündung, welche zur Arrosion der Arterie führte, vergrössert haben, bis endlich deutliche Zeichen eines Hirnabscesses sich gezeigt hätten und dann wäre es immer noch Zeit gewesen zur Operation.

Die zufällige Complication der Wunde, durch ihre gefährliche Nachbarschaft, der A. mening. med. dürfte ebenso wenig als Indication zur Eröffnung des Schädels mittelst des Trepans angesehen werden, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil man diese nicht bestimmt voraus wissen konnte. *Piorry* vielleicht hätte mit seinem Plessimeter einen feinen Streifen matten Arterientons neben der Wunde herauspercutirt, und durch sein Stethoscop unzweifelhaft die Existenz einer Arterie unter der auscultirten Stelle dargethan, indem ihm der Unterschied zwischen dem fröhlichen Schwirren der an ihr Tagewerk eilenden arteriellen Blutzellen in der Meningea med. und dem trägen Geschleife der müde nach Hause zurückkehrenden venösen Körperchen in den diploëtischen Venen nicht entgangen sein würde! — Ich aber, bei meiner mangelhaften Fertigkeit in der physikalischen Untersuchungsmethode konnte höchstens meine Vermuthungen hegen über das Verhältniss der Arterie zur Wunde — und auf blosse Vermuthungen hin operirt kein chirurgisches Gewissen. Wäre der Pfeil nur eine viertel Linie mehr nebenan eingedrungen, so hätte sich augenblicklich eine starke Blutung eingestellt, welche dann die Operation entweder sogleich oder später gefordert haben würde. So aber liess die sehr geringe Blutung den Gedanken an eine so gefährliche Nähe der Arterie nicht aufkommen, und demnach war, auch von dieser Seite aus betrachtet, die Operation nicht angezeigt.

---

### 2. Beobachtung. Amblyopie in Folge eines kleinen apoplectischen Herdes im Gehirn.

Den 14. Juli 1862 consultirte mich Frau N. M., 48 Jahre alt, wegen eines Leidens ihrer Augen. Es sei ihr, als wenn sie Alles durch einen dichten Schleier sehen müsse. Sie konnte mit + 20 No. 8 der *Jäger*'schen

Schriftproben lesen. Das Sehfeld war etwas beengt, aber nach allen Richtungen hin gleichmässig. Die Bewegung der Pupille und der Augenmuskeln normal. Durch den Augenspiegel liess sich weiter Nichts constatiren, wie eine ganz leichte Verwischung der Sehnerven; ihre Conturen waren nicht so bestimmt ausgesprochen, wie gewöhnlich. Auf mein eingehendes Examen erfuhr ich, dass sie letzten Herbst oder anfangs Winter eine leise „Berührung" gehabt habe, die aber nach einer Behandlung von mehreren Wochen, ohne weitere Folgen zu hinterlassen, sich wieder verloren habe.

Erst in letzter Zeit fühlte sie manchmal wieder etwas Schwindel und etwelche Unsicherheit im Gehen. Seit dieser Zeit datire sich auch der Schleier vor ihren Augen.

Die Ergebnisse der inneren Untersuchung, verbunden mit der Anamnese wiesen hier offenbar auf einen entzündlichen Vorgang im Gehirn, als Nachwehe einer kleinen umschriebenen Apoplexia Cerebri vom vergangenen Winter her, hin.

Verordnung: Ruhiges Verhalten im Bette, Schröpfköpfe in den Nacken und *Heurteloup's* Blutegel hinter jedes Ohr. Innerlich Folia sennae mit Tart. stib. Die Blutegel wurden immer um den andern Tag wiederholt. Nach der dritten Application hatten sich die Hirnsymptome verloren, worauf Jod-Kali verabreicht wurde und jeden Abend eine Aloëpille zur Beförderung des Stuhlgangs.

Am 26. las Patientin No. 5 mit + 20 r. am 1. Juli und No. 2 mit + 26. Dabei verblieb es mit der Besserung des Sehvermögens. Die Hirnerscheinungen traten ebenfalls ganz zurück, bis auf eine gewisse Neigung zu Kopfcongestionen, welche indessen auf einen längeren Gebrauch von Solut. Fowleri sich ebenfalls verlor. Eine nachträgliche Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte in obigem Verhalten der Sehnerven keine Veränderung.

---

### 3. Beobachtung. Geruchsanomalie in Folge eines Blutergusses im vorderen Gehirnlappen an der Ursprungsstelle des Nerv. olfactor. Lethaler Ausgang.

B. L., Landwirth und Käsehändler nahm meine Hülfe in Anspruch, wegen eines widerwärtigen aashaften Geruches, den er seit kurzem fortwährend in seiner Nase verspürte. Er war 52 Jahre alt, und sonst immer ganz gesund. Die Untersuchung der Nasen- und Rachenhöhle mit einem Ohrcatheter liess weder einen Polypen noch ein secernirendes Geschwür entdecken. Es zeigte sich auch sonst kein Ausfluss aus der Nase. Die Percussion der Zähne und der Wandungen der Antra Highmori, sowie der Sinus frontales erwies ebenfalls nichts Verdächtiges. Auf näheres Befragen gab Patient an, dass er vor etwa 3 Wochen auf der Landstrasse von einem so starken Schwindel befallen worden sei, dass er genöthigt war, sich für einige Zeit zu setzen. Seitdem sei ihm das nicht mehr begegnet, indessen verspüre er öfters vorne in der Schläfe und Stirn der linken Seite einen dumpfen drückenden Schmerz. Ich glaubte auch hier, wie im vorigen Falle einen cerebralen Process annehmen zu müssen und richtete danach auch meine Behandlung ein. Blutegel hinter die Ohren, Aloepillen und später Jodkali. Während

einer dreiwöchentlichen Behandlung verloren sich die Hirnsymptome völlig, nur die Geruchsstörung wollte nicht ganz weichen, obschon sie bedeutend abgenommen hatte. Patient betrachtete sich als hergestellt und ging wieder einiger Massen seinen Geschäften nach. Nach etwa 8 Tagen wurde ich plötzlich gerufen und fand Patienten wieder im Bette liegen. Er war auf einer kleinen Geschäftsreise gewesen, und von dieser vor 2 Tagen mit Kopfweh nach Hause zurückgekommen, und heute Abend beim Abendbrode plötzlich vom Stuhle gefallen. Die Untersuchung zeigte den Puls voll aber nicht sehr häufig (84). Gesicht geröthet, Kopf heiss; die Zunge kömmt beim Vorweisen etwas schief heraus. Der rechte Arm und der Fuss der nämlichen Seite nicht gerade gelähmt, aber doch viel schwächer und unsicherer als auf der gesunden Seite. Dabei im Arme das Gefühl von Ameisenlaufen und Eingeschlafensein. Der Stuhl war zurückgehalten. Die Thätigkeit der Blase jedoch nicht gestört. Verordnung: Blutegel, Eisblase, Aqu. laxat. und ein Essigklystir. Patient lebte noch vierzehn Tage, welche nichts Besonderes mehr lieferten, als dass die Lähmungserscheinungen in letzter Zeit zunahmen, die Sprache selbst undeutlich wurde und der Sopor immer mehr überhand nahm. Der Geruch hatte während dieser letzten Zeit sich nicht mehr verschlimmert, indessen vermochte Patient in den letzten Tagen hierüber keine Rechenschaft mehr zu geben.

Section. Schädelwandung sehr stark entwickelt, bedeutende Pachionische Granulationen. An der Dura Mater nichts Besonderes. Die Aussenfläche der linken Hemisphäre stark injicirt, besonders der vordere Lappen.

Nach Spaltung des vorderen Lappens zeigte sich ein etwa Wallnuss grosser ganz frischer Heerd geronnenen Blutes, der wohl dem letzten Anfall entsprach. Er befand sich mehr gegen die untere Fläche des vorderen Hirnlappens hin, gerade an der Stelle wo der Nerv. olf. aus dem Trigonum olfactor. heraustritt. Dieser jüngste Heerd war sodann umgeben von einer ganz erweichten gelbröthlichen Hirnmasse, offenbar Veränderungen älteren Datums. Lungen stark emphysematös. Das Herz klein und atropisch, keine Klappenfehler. Die übrigen Organe gesund.

Schaffhausen, 24. Dezember 1862.

---

## 3. Ungewöhnliches Bild hyperaemischer Fettleber in einem Falle von dreifachem Herzklappenfehler.

Von Professor A. BIERMER.

(Hierzu Tafel I.)

Der folgende Fall scheint mir der Mittheilung werth zu sein, nicht bloss wegen der Ausdehnung des endocarditischen Degenerations-Prozesses auf die Tricuspidalklappe, sondern noch vielmehr wegen des ungewöhnlichen Leberbefundes.

Ein Blick auf die beigegebene Tafel zeigt zur Genüge, wie zierlich das Bild der Stauungshyperämie der Leber sein kann, wenn wie im vorliegenden Falle eine Fettleber durch Stauung in den Lebervenengebieten stellenweise atrophisch geworden ist und sich die fettigen, um die Portalgefässe gruppirten Parenchymtheile, als gelbliche, blattförmige Reliefzeichnungen von den zurückgesunkenen, sehr dunkelroth injicirten Partieen abheben.

Der Contrast zwischen den schwarzrothen, mehr atrophischen Stellen und den gelblichen, prominenten Figuren konnte bei oberflächlicher Betrachtung fast den Eindruck erzeugen, als habe man es mit krebsigen Einlagerungen zu thun, um so mehr, als die mit Fett gepolsterten Partieen, blass-gelblichen Infiltrationsherden nicht unähnlich, auf der Leberoberfläche durchschimmerten und von Aussen als Unebenheiten oder förmliche Granula durchzufühlen waren. Indess lehrte eine genauere Besichtigung der Schnittfläche, dass keinerlei Neubildung vorlag, sondern dass wahrscheinlich die gelblichen mehr vorragenden Stellen dem fettig entarteten Leberparenchym entsprachen, während die dunkelrothen, fast schwärzlichen, etwas zurücksinkenden Zwischenpartieen die Residuen des durch den enormen Druck in den erweiterten Lebervenen atrophisch gewordenen, aber hyperämisch gebliebenen Parenchyms darstellten.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Ansicht vollkommen. Ich fand in den gelblichen, blattartigen Partieen nur vergrösserte, mit Fettkörnchen gefüllte Leberzellen, aber keine Neubildungsprodukte; in den tief dunkelrothen Partieen vorzüglich Gefässe, Bindegewebe, Pigment und sehr wenig Leberzellen.

Die Deutung des Leberbefundes war somit klar und stimmte mit den übrigen Verhältnissen des Falles gut überein, da die Kranke mit einem complicirten Vitium cordis behaftet war, welches, wie die enorme Lungenhyperämie und die sehr erweiterten Hohlvenen zeigten, zu einer hochgradigen, chronischen Stauung im Venensystem geführt hatte. Die Complication von Fettablagerung mit hyperämischer Atrophie, welche das Aussehen der Schnittfläche und die Unebenheiten der Oberfläche befriedigend erklärte, durfte nicht überraschen, wenn man die Angaben von *Frerichs**) über das Vorkommen von Fettleber bei Herzkranken mit den bekannten Erfahrungen über atrophische Muskatnussleber verglich.

Aber sagen musste ich mir doch, dass ich eine so hochgradige Entwicklung des fraglichen Verhältnisses und insbesondere ein so buntes Bild der Leberhyperämie (trotz der wirklich fabelhaften Häufigkeit der Herzfehler im Kanton Bern) noch nicht gesehen hatte. Eine Andeutung dieser Form von hyperämischer Fettleber fand ich nur bei *Frerichs***), jedoch scheint derselbe

*) *Frerichs.* Klinik der Leberkrankheiten. I. Band, pag. 308 und 310.
**) *Frerichs.* Pathologisch-anatomischer Atlas zur Klinik der Leberkrankheiten. I. Heft. Taf. VIII. Fig. III. — In anderen Bilderwerken konnte ich nichts Congruentes finden.

einen viel mässigeren Grad vor sich gehabt zu haben; denn seine Abbildung ist nur entfernt mit der meinigen zu vergleichen und erreicht nicht einmal die schwächere Entwicklungsstufe eines ähnlichen Leberbefundes, den ich ohnlängst bei einer an chronischer Pericarditis verstorbenen Patientin zu erheben Gelegenheit hatte. Dass die Stauungshyperämie der Leber in ihren höheren Graden (als sogen. atrophische Muskatnussleber), auch ohne Fetteinlagerung, je nach der Richtung des Schnittes blattartig verästelte Figuren darstellen kann, war mir übrigens wohlbekannt.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichte und Nekroskopie meines Falles folgen, um schliesslich noch einige epikritische Bemerkungen daran zu reihen.

Krankheitsgeschichte. *Barbara Jost*, 33 J. alt, Dienstmagd von Eriswyl, wohnhaft zu Bern; aufgenommen auf die med. Klinik am 27. October 1862, gestorben am 2. Januar 1863.

Anamnese. Patientin will bis vor 12 Jahren gesund gewesen sein, wo sie von akutem Gelenkrheumatismus befallen und desshalb im Inselspitale während 10 Wochen behandelt wurde. Nervensymptome (die Kranke sagte: Nervenfieber) und Lungencomplication mit 14tägiger Hämoptœ sollen den Verlauf des Rheumatismus begleitet und verlängert haben. Herzsymptome will die Kranke beim Austritt aus dem Spitale nicht gespürt haben. Aber kurze Zeit darauf erkrankte sie wieder akut mit heftigem Fieber, Dyspnœ und œdematöser Schwellung der Glieder und der Thoraxhaut. Von da an litt sie an habituellem Herzklopfen und häufiger Dyspnœ, welche schon bei leichteren Anstrengungen hervortrat. Die „Gliedersucht" recidivirte jedes Jahr, gewöhnlich zur Winterszeit. An einem solchen Recidiv mit Lungen- und Herzsymptomen wurde sie zum 2. Male vor 10 Jahren im Inselspitale behandelt und sehr gebessert entlassen. Die damals in's Diarium eingetragene Diagnose lautete auf Rheumatismus acutus. Das jüngste und heftigste Recidiv datirte vom letzten Frühling, wo Schmerzen in der Herzgegend, Hæmoptœ und Rheumatismus zusammen auftraten. Seit letztem Juli entwickelten sich auch hydropische Beschwerden, anfangs nur vorübergehend, dann bleibend. Der Hydrops wurde allgemein, die Dyspnœ immer drohender. Die Harnmenge war dabei nur wenig vermindert, der Stuhlgang regelmässig, die Menses cessirten. In der letzten Zeit bisweilen Gesichtsstörungen, Nebelsehen etc.

Status praesens am 26. October. — Bild eines allgemeinen Hydrops mit heftiger Dyspnœ und starkem Livor des Gesichts. Hände und Füsse geschwollen, Nägel livid, starker Ascites. Hautmaschen des Unterleibs auseinander gedrängt. Nabel hervorgewölbt. Epigastrium und beide Hypochondrien stark ausgedehnt, birnförmige Gestalt des geschwollenen Unterleibs. Bauchdeckenvenen rechterseits mehr gefüllt, als links. Percussionsschall des Unterleibs, mit Ausnahme der mittleren Gegenden, überall dumpf. Fluctuationsgefühl. Grenzen der Leber in ihrer rechten Hälfte nicht zu bestimmen, nach links aber leicht zu verfolgen; nicht wesentlich vergrössert oder verkleinert.

Respiration sehr beeinträchtigt, starke Action der Rippenheber,

Hals- und Nasenmuskeln. Exspiratorische Contraction der Bauchmuskeln fast unmöglich. Respirationszahl 40. Exquisite Pulsation der V. jugularis interna. In der Herzgegend diffuse, nicht starke systolische Erschütterung, kein deutlicher sogen. Spitzenstoss. Herzschok wird am deutlichsten im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie gefühlt, verbreitet sich weit in die Quere, aber nicht in die Höhe, im 4. Intercostalraum bereits sehr schwach. Er ist von einem sehr starken Fremissement begleitet, auch bei der Diastole ist ein schwaches und kurzes Fremissement fühlbar. Die Herzdämpfung reicht nach links nicht über die gewöhnlichen Grenzen, nach rechts bis 2 Centim. über den rechten Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe, nach unten bis zum 6. Intercostalraum (Vergrösserung des rechten Herzens). Die Auscultation ergibt im Bereiche der Ventrikeldämpfung ein lautes Geräusch, welches die Pause zwischen Systole und Diastole ausfüllt und von dem zweiten nicht ganz reinen kurzen Ton gefolgt ist. Das Geräusch ist am stärksten zwischen Mammillar- und Sternallinie zu hören, lässt sich aber nach links bis zur Paraxillarlinie und nach rechts bis jenseits des Sternums verfolgen. Nach den Arterien leitet es sich nur sehr schwach fort. Selbstständige Geräusche der Pulmonalis und Aorta nicht zu erkennen. Der 2. Pulmonaliston nicht auffallend stark.

Die Untersuchung des übrigen Thorax ergibt hinten ein bis zur Spina scapulæ reichendes starkes Anasarca, welches besonders in der rechten Regio dorsalis inferior den Percussionsschall dämpft und den Stimmfremitus abschwächt. Athmungsgeräusch in den unteren Partieen schwach, in der Interscapulargegend bronchial (von den grossen Bronchien!). Vorne nichts Besonderes. Milzgrenzen wegen des Anasarca nicht zu bestimmen. — Puls sehr schwach, 100–108.

Urinsecretion spärlich. Specif. Gewicht des Harns 1024; schwachsaure Reaction; trübe Beschaffenheit, geringes Sediment, braune Farbe. Sehr bedeutender Eiweissgehalt und Verminderung der Phosphate. Im Sediment verfettete Nierenpithelien und zahlreiche Cylinder, daneben spärliche Blutkörperchen; Drusen von harnsaurem Natron, Schleimgerinnsel, Blasenepithel und pigmentirte amorphe Körnerhaufen.

Ordination: Infus. Digital. aus gr. X; Spec. diuret. und hie und da kleine Gaben Spirit. nitr. dulc.

Bei dieser Behandlung ging die Pulszahl etwas herunter, die tägliche Harnausscheidung stieg auf 500—700 CC., flüssige Stühle traten ein und die Dyspnœ wurde geringer. Diese scheinbare Besserung dauerte aber nur einige Tage. Schon am 3. Nov. hatte die Dyspnœ ihren früheren Grad wieder erreicht und der Hydrops stieg so bedeutend, dass man daran denken musste, der Kranken durch die Paracentese des Abdomens palliative Erleichterung zu verschaffen. Indess wurde die Operation so lange wie möglich aufgeschoben und erst am 10. Nov. instituirt, als die Kranke dringend darum bat. Die Athemnoth nnd Cyanose war an diesem Tage besonders gross, der Puls fadenförmig und schwer zählbar. Die Harnmenge aber war in den letzten Tagen nicht unter 650 CC. gesunken, die Qualität in sofern etwas besser, als die Cylinder bedeutend abgenommen hatten.

Am 10. Nov. Morgens 10 Uhr, Paracentese des Abdomens,

durch welche 12500 CC. einer trüben, mit Faserstoffflocken gemischten, stark eiweisshaltigen Ascitesflüssigkeit entleert wurden. Der Livor des Gesichts und die Dyspnœ nahmen rasch ab. Puls nach der Operation 86, Temp. 37,2° C, Resp. 30. Trotzdem nicht die gehoffte subjective Erleichterung. Auch auf die Urinverhältnisse wirkte die Entleerung der Ascitesflüssigkeit nicht so günstig wie gewöhnlich ein. Die Punctionsöffnung wurde nicht vollständig verklebt, es entleerte sich desshalb noch eine ziemliche Qantität von Flüssigkeit, bis Abends ein fester Verschluss mit Collodialstreifen angebracht war. Nachdem sich in den folgenden Tagen wiederholt aus der Stichöffnung grosse Mengen Exsudates entleert hatten, und kohlensaure Diuretica innerlich gereicht worden waren, trat am 14. Nov. vermehrte Diurese und damit auffallende Euphorie ein. Die tägliche Harnmenge betrug vom 14. bis 27. Nov. zwischen 1100 und 3100 CC. (ohne dass die Kranke viel trank). Der Eiweissgehalt des Harns hatte dabei bedeutend abgenommen.

Wiederholte Untersuchungen des Herzens, welche jetzt bei der ruhigeren Herzthätigkeit leichter vorgenommen werden konnten, ergaben, dass das Herzgeräusch nicht bloss während der Systole zu hören ist, sondern sich auch in die Diastole hineinzieht. Es erscheint viel intensiver, rauher und reibender, wenn man das Stethoskop stark an die Brustwand andrückt (der Qualität nach wie ein pericarditisches Reiben), in der linken und rechten Ventrikelgegend ziemlich gleich stark; das diastolische Geräusch nach rechts eher etwas deutlicher.

Am 28. November nimmt die Harnmenge wieder ab; der Livor des Gesichts beginnt wieder; der Puls sehr klein, 152; frequenter Husten. Von da an neue Periode der Verschlimmerung mit allen Symptomen der früheren venösen Stauung, Respirationsnoth und zunehmenden Hydropsie. Ich übergehe die Details.

Am 29. Dezember wird auf Verlangen der Patientin eine wiederholte Punktion des Abdomens vorgenommen, welche aber nur kurzdauernde Erleichterung bringt. 5950 CC. trüber gelber Flüssigkeit wurden entleert, worauf der Ausfluss verlegte, wahrscheinlich weil sich bei einer Drehung des Katheters die innere Oeffnung der Bauchdecken verschoben hatte. Die Operation musste unterbrochen werden, da es nicht gelang, den Ausfluss wieder herzustellen. Reichliche Mengen von Flüssigkeit waren in der Bauchhöhle zurückgeblieben.

Am 30. Dezember Zeichen eines hämorrhagischen Lungeninfarktes. Stechender Schmerz in der linken Seite. Einzelne hämoptoische Sputa. Hinten in der Regio infraspinalis und dorsalis inferior sin. leichte Dämpfung, verschärfte, stellenweise bronchiale Respiration, feuchte ungleichblasige Rasselgeräusche. Am 31. Dec. circa 1 Dutzend starkblutiger, hämoptoischer Sputa, sonst Status idem. Am 2. Januar, morgens 2 Uhr Collapsus. Kalte Schweisse, starrer Blick, insufficiente, langsame Respiration, Erbrechen von schwarzbraunen flüssigen Massen. Abundante Hæmoptœ. Durch Aethergaben und Senföleinreibungen gelingt es den lethalen Ausgang zu verzögern. Nachmittags 1 Uhr erfolgte der Tod.

Nekroskopie am 4. Januar 1863, morgens 10 Uhr.

Stark hydropische cyanotische Leiche. Aus dem stark ausgedehnten Unterleib entleert sich beim Einschneiden eine beträchtliche Menge trüben, serösen, molkig aussehenden Exsudates. Die rechte Lunge stark adhärent, die linke nicht. Herzbeutel enthält eine sehr mässige Quantität citriner Flüssigkeit, ist nirgends verwachsen oder sonst wie verändert.

Herz stark in der Quere vergrössert. Der linke Ventrikel mehr nach hinten gedreht, so dass die vordere Herzwand grösstentheils vom rechten Ventrikel eingenommen ist. Der rechte Vorhof blaurothstrotzend mit Blut gefüllt. Das Fett des Epicards geschwunden. Die Kranzvenen des Herzens strotzend mit Blut gefüllt und sehr weit. Grösste Breite des Herzens 13 Ctm., grösste Länge von der Vena cava descendens bis zur Herzspitze 16—17 Ctm., vom Ursprung der grossen Arterien bis zur Herzspitze 11 Ctm.

Der linke Ventrikel mässig erweitert. Die Wandungen desselben an der dicksten Stelle 1,5 Ctm.; die Trabekularmuskeln zart, nicht hypertrophisch, dagegen die Papillarmuskeln stärker entwickelt. Farbe des Herzfleisches blassbraun, mit einem Stich in's Gelbliche. Aditus Aortae ziemlich weit; das Endocardium zart und durchsichtig. Aortalklappen etwas verkürzt. Das mittlere (rechte hintere) Segel stark verdickt und dessen freier Rand mit warzenförmigen, wie spitze Condylome aussehenden, nicht verkalkten Wucherungen besetzt. Aehnliche Auflagerungen finden sich in geringer Zahl am linken Semilunarsegel, mehr gegen die Mitte zu und gegen das Lumen des Aortalostiums gekehrt. Einzelne dieser Granulationen sind so weich, dass sie abgestreift werden können, andere halten fest. (Mässige Insufficiens der Aortalklappen ohne wesentlich stenosirende Verhältnisse). Circumferenz des Bulbus Aortae 7 Ctm., Aorta glatt, nicht rigid, ohne wesentliche Veränderung.

Der linke Vorhof erweitert, sein Endocard von dem gewöhnlichen sehnigen Aussehen. Die linke Auricula weit, man kann bequem mit 2 Fingern in dieselbe eindringen. Das Mitralis-Ostium stellt, von oben gesehen, ein circa bohnengrosses länglich ovales Loch dar, durch welches ich mit dem kleinen Finger nicht durchdringen kann (also ziemlich starke Stenose). Spärliche, sehr zarte warzige Granulationen sind, gegen den Rand des Ostiums zu, auf der Vorhoffläche aufgelagert. Die beiden Zipfel der Mitralis sind verdickt und fest mit einander verwachsen, so dass sie aufgeschnitten nur einen einzigen Zipfel darstellen. Die vordere Hälfte ist weniger verkürzt, als die hintere. Die Sehnenfäden der Papillarmuskeln verdickt, verkürzt und zum Theil mit einander verschmolzen; man kann nur 18—20 unterscheiden (Normalzahl 30). Kalkige Einlagerungen oder starke Rigidität der insufficienten und stenotischen Klappe nicht zu erkennen.

Der rechte Vorhof ist enorm ausgedehnt, seine Muskelbalken hypertrophisch. Der rechte Ventrikel ziemlich stark erweitert, besonders der Conus arteriosus. Die 3 Zipfel der Tricuspidalis mit einander verwachsen und verdickt, ihre Sehnenfäden geschrumpft und verschmolzen. Die freien Ränder der Tricuspidalis gewulstet; das Ostium stellt ein ziemlich ovales, von den stumpfkantigen Tricuspidalisrändern wie von einem Reif eingefasstes Loch dar, durch welches ich mit der circa 6 Ctm. im Umfang

betragenden Spitze meines Zeigefingers gerade eindringen kann. (Der Umfang eines normalen Tricuspidalostiums beträgt nach *Luschka* 10 Ctm.) Die Papillarmuskeln kurz und hypertrophisch. Kalkige Einlagerungen fehlen. (Insufficienz der Tricuspidalis und mässige Stenose). Die Pulmonalklappen zart, nicht wesentlich verkürzt; ein Segel hat jedoch einen etwas eingezogenen, etwas verdickten freien Rand. Circumferenz der Pulmonalis, dicht oberhalb der Klappen 7 Ctm. Die Wandungen des rechten Ventrikels zart, an der dicksten Stelle nicht über 5 Mm. dick. Die Wandungen des Conus arteriosus an der dicksten Stelle 4 Mm. dick.

Die linke Lunge sinkt leicht zusammen. Der obere Lappen ist mit dem unteren durch leichte Faserstoffauflagerungen der die Incisura interlobaris auskleidenden Pleura verklebt. Die Pleura ist an dieser Stelle matt aussehend. Im unteren Lappen sehr starke, diffuse Hyperämie, welche nach oben zu gegen die eben bezeichnete Pleuraveränderung in eine nicht scharf abgegrenzte aber deutliche hämorrhagische Infiltration übergeht. Daselbst ist das Gewebe brüchig, blutreich, luftarm. Die rechte Lunge, welche ausgedehnt verwachsen war, sinkt weniger leicht zusammen. Der mittlere und obere Lappen schwarz blauroth, ungemein hyperämisch, nirgends aber das Bild hämorrhagischer Infiltration darbietend. Bronchien beider Lungen stark hyperämisch.

Milz 13,5 Ctm. lang, 7 breit und 3 dick. Kapsel prall, an einzelnen Stellen narbig vertieft und pigmentirt (Residuen früherer Infarkte?), Farbe blau-grau-röthlich. Consistenz sehr derb. Auf dem Durchschnitt leicht speckig glänzend, gleichmässig rothbraun gefärbt; die weissen Körper wenig sichtbar, dagegen das trabekulare Gerüst deutlich hervortretend. Das Pankreas ist gross, sein Gang weit, in der Circumferenz 3 Ctm.

Die Leber ist verhältnissmässig dick, aber im Ganzen nicht vergrössert. Der längste transversale Durchmesser beträgt 25,5 Ctm.; der rechte Leberlappen in der grössten Höhe (Sagittaldurchmesser) 21,5 Ctm, in der grössten Breite 16 Ctm., der linke Leberlappen in der grössten Höhe 14, in der grössten Breite 10 Ctm. Die Oberflächen der Leber erscheinen marmorirt und etwas uneben; an vielen Stellen sieht man blassgelbe Granula durch die Serosa durchschimmern. Dem Gefühl nach ist sie leicht höckerig. Die Leber schneidet sich ziemlich derb und auf der Schnittfläche erscheinen äusserst zierliche Bilder von laubartig um die Portalgefässstämmchen gruppirten, gelben, über das übrige dunkel schwarz-rothe und etwas tiefer liegende Gewebe, reliefartig hervortretender Lebersubstanz. (Vgl. die Abbildung auf Taf. I.) Die Lebervenen sind sehr stark erweitert, einer der Hauptstämme hat einen Umfang von 2,5 Ctm. Auch die Lumina der im Parenchym liegenden durchschnittenen Lebervenen stellen ungewöhnlich grosse Löcher dar. Die gelblichen prominenten Partieen enthalten keine Saftmasse und sind von der Consistenz eines fettigen Leberparenchyms. Die Gallenblase, welche etwas über den scharfen Rand hervorragt, ist mit schwarzbrauner, schleimiger Galle gefüllt.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, glatt, Kapsel trennt sich leicht. Gefüge derbe, ziemlich blutreich, anscheinend ohne Degeneration; nur in der einen Niere ist die Peripherie an einigen Stellen narbig eingesunken,

und ein erbsengrosser, frischer hämorrhagischer Infarkt der Corticalis sichtbar.

Epikrise. Wie ich schon Eingangs erwähnte, handelt es sich hier um ein complicirtes Vitium cordis mit einer bedeutenden Stauungshyperämie in einer früheren Fettleber. Aus der Anamnese geht hervor, dass die Kranke wiederholt an akutem Gelenkrheumatismus und Herzzufällen gelitten hat. Die lange Dauer des Leidens (12 Jahre), der Umstand, dass Patientin in den Zwischenzeiten zwischen den akuteren Anfällen ihre Dienste als Magd versehen konnte, und zum Theil auch der Herzbefund lässt schliessen, dass die bedeutenden Degenerationen an 3 Herzklappen nicht aus ein und derselben Periode ihres Siechthums stammen. Es ist kaum anzunehmen, dass die Compensation sich lange Jahre erhalten hätte, wenn schon in den ersten Anfällen des Rheumatismus die entzündliche Degeneration dreier Klappen gesetzt worden wäre. Ebenso sprechen die weichen noch nicht sehr alten Granulationen auf den Aortalklappen dafür, dass wenigstens diese Complication jüngeren Datums war. Wahrscheinlich dürfte die Mitralisaffection die älteste gewesen sein.

Nach dem anatomischen Ergebniss kann man mit Bestimmtheit sagen, dass die Mitralis stark stenotisch und insufficient, die Semilunares der Aorta leicht insufficient und die Tricuspidalis exquisit insufficient und stenotisch war. Vergleichen wir damit die klinischen Zeichen, so waren nur die objectiven Symptome eines Fehlers der Mitralis und Tricuspidalis vorhanden, während für die Annahme eines gleichzeitigen Leidens des Aortalostiums alle Anhaltspunkte gefehlt haben würden. Die zwei Geräusche, welche man hörte, waren nur im Bereiche der Ventrikel deutlich und leiteten sich nach der Aorta nur schwach fort. Das diastolische Geräusch war nirgends so markirt, wie es bei Aortalinsufficienz zu sein pflegt, sondern ganz kurz und reibend. Auch der Herzschok und die Form der Herzdämpfung sprach durchaus nicht für eine soche Complication, und selbst noch bei der Nekroskopie war es, wenn man die Form der Herzhypertrophie berücksichtigte, überraschend, insufficiente Aortalklappen zu finden.

Ob es möglich war, aus den vorhandenen Zeichen eine organische Veränderung der Tricuspidalis zu diagnosticiren, lasse ich dahin gestellt; leicht war es jedenfalls nicht, die vorhandenen Zeichen auf Insufficienz und Stenose der Tricuspidalis zu beziehen. Ich diagnosticirte anfangs bloss Insufficienz mit Stenose der Mitralis und leitete den Jugularispuls von einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis ab*); später, als das systolisch-diastolische Geräusch

*) Da ich schon öfters exquisiten, der Ventrikelsystole entsprechenden Jugularispuls beobachtet habe, ohne dass ich post mortem Veränderungen der Tricuspidalis fand, welche die systolische Regurgitation des Blutes erklärten, so scheint mir die Annahme einer sogen. relativen Insufficienz noch nicht entbehrlich geworden zu sein.

zwischen Sternal- und Parasternallinie so merkwürdig reibend, anstreifend und durch Andrücken des Stethoskops an die Brustwand verstärkt gehört wurde, dachte ich sogar an pericardiales Frottement. Die Tricuspidalis-Degeneration vermuthete ich auch desswegen nicht, weil nirgends Geräusche von zweierlei Qualität waren. An allen auscultatorischen Punkten der Ventrikel war es dasselbe Geräusch, welches den ersten Ton verdeckte. Das diastolische kurze Geräusch, welches nirgends den 2. Ton ganz übertönte, war allerdings auch an Stellen deutlich, wo Theile des rechten Ventrikels auscultirt wurden, aber wegen der ausserordentlichen Seltenheit eines diastolischen Tricuspidalis-Geräusches dachte ich nicht im Entferntesten an ein stenosirendes Verhältniss des rechten Ostium venosum, sondern war nach dem Rathe *Skoda's* eher geneigt, das diastolische Reiben einer pericardialen Complication zuzuschreiben. Wie werthlos übrigens die von *Stokes* und anderen brittischen Autoren hervorgehobene Verstärkung der pericardialen Geräusche durch den Druck des Stethoskops ist, hat sich mir in diesem und einigen anderen Klappenfehlern deutlich gezeigt. *Bamberger* hat ganz Recht, wenn er vor diesem Zeichen warnt.

Wie ich glaube, lassen sich die physikalischen Zeichen des vorliegenden Falles mit den anatomischen Veränderungen am besten in Uebereinstimmung bringen, wenn man annimmt, dass 1) die geringe Insufficienz der Aortalklappen mehr eine anatomische, als klinische war und folglich an den auscultatorischen Phänomenen keinen Theil hatte, 2) die Mitralissymptome durch die Tricuspidalisgeräusche verdeckt wurden, also 3), die Geräusche. welche man hörte, nur von der Insufficienz und Stenose der Tricuspidalis herrührten.

Die Beschaffenheit des Harns, welche im vorliegenden Falle sehr an Bright'sche Nierendegeneration erinnerte, war ohne Zweifel Folge der venösen Stauung. Die geringen anatomischen Veränderungen der Nieren bestätigen es, dass Albuminurie mit Cylindern und verfetteten Epithelien nicht genügen, um die Annahme einer Bright'schen Nierendegeneration zu rechtfertigen. Schon die geringeren Grade der chronischen Nephritis, wie sie durch Herzfehler so gewöhnlich bedingt werden, können ein ähnliches Harnbild, wie der Morbus Brightii veranlassen.

---

**Notiz zur Abbildung auf Taf. I.**

Die von meinem Assistenten, Hrn. Dr. *Levier* gelungen ausgeführte Abbildung, deren Farbendruck bezüglich der Wahrheit und Lebhaftigkeit der Farben freilich hinter dem Original einiger Massen zurückgeblieben ist, stellt einen keilförmigen, aus der Convexität des rechten Leberlappens genommenen Ausschnitt dar. Die Farbe der gelblichen, blattförmigen Zeichnungen der fettigen Leberpartieen enthält etwas zu viel Roth, während die der atrophischen dunkelbraunen Partieen nicht so gesättigt schwarzbraunroth erscheint, als sie in der Wirklichkeit war.

# VII.
# Recensionen.

1.

**G. Valentin.** Der Gebrauch des Spektroskopes zu physiologischen und ärztlichen Zwecken. Mit 22 eingedruckten Holzschnitten. Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter'sche Verlagshandlung. 1863. 8. V u. 142 S. Preis: 3 Fr. 20 Ct.

Dieses Werk hat zum Zweck, einer neuen, aus der Optik geschöpften Untersuchungsmethode, durch welche die Chemie bereits um mehrere glänzende Entdeckungen bereichert worden ist, in nicht speziell chemischen Kreisen Eingang zu verschaffen. Es dient nämlich, wie es in der Vorrede heisst, das Spektroskop dem Physiologen nicht blos zu optischen Beobachtungen, sondern auch zu Untersuchungen über die Aufsaugung, die Lymphbewegung, den Blutlauf, die Absonderungen und die Ernährung; dem Augenarzt dient es zur Beurtheilung der Leistungsfähigkeit des Auges hinsichlicht der Auffassung der Farben, sowie zur Prüfung der gefärbten Brillengläser. Doch was uns Aerzte im Allgemeinen am nächsten berührt, „der Gerichtsarzt muss das Spektroskop von nun an zu Entscheidungen über Blutflecke zu Rathe ziehen, kann es in einzelnen Vergiftungsfällen zu neuen Beweismitteln gebrauchen und wird noch von der Spektralanalyse Aufschlüsse über die Anwesenheit einzelner Metal'e erhalten, wenn ihn die gewöhnlichen chemischen Untersuchungsweisen verlassen.“ Die Vorrede schliesst mit dem Satz: „Mein Zweck wäre erreicht, wenn sich bald Spektroskope in den Händen eines jeden Physiologen, Augen- und Gerichtsarztes befänden.“

Ausser diesem Zweck, hat das vorliegende Buch wohl nicht weniger den, die eigenen, zum Theil sehr umfassenden und werthvollen Beobachtungendes Verfassers in die Wissenschaft einzuführen.

Nach einer historischen Einleitung bespricht Verf. die verschiedenen Spektroskope und ihren Gebrauch, sowie die Erscheinungen, welche feste, tropfbar flüssige und gasförmige Körper bei der spektroskopischen Untersuchung darbieten. Von besonderem Interesse für den Arzt sind in diesem Theil des Werkes die Abschnitte über das Blut und über die Erkennung einiger Gifte, sowie über den

augenärztlichen Gebrauch des Spektroskops. Im letzten Abschnitt führt uns der Verf. in die spektralanalytische Praxis ein, indem er die Anwendung der Spektralanalyse zu physiologischen, ärztlichen und toxicologischen Untersuchungen bespricht.

Es kann nicht unser Zweck sein, in eine wissenschaftliche Kritik der in dem Werke niedergelegten Forschungsresultate einzutreten, schon desshalb nicht, weil uns die nöthigen Spezialstudien abgehen. Doch mag es nicht ungerechtfertigt sein, in einer Zeitschrift für Aerzte dem Werke und seinem Gegenstand vom Standpunkt des Arztes aus, für welchen es geschrieben ist, einige Bemerkungen zu widmen.

Wer sich über dasjenige orientiren will, was die Spektralanalyse bisher geleistet hat und voraussichtlicht noch leisten wird, dem können wir das vorliegende Werk bestens empfehlen. Jeder Arzt, der mit denjenigen physikalischen und chemischen Vorkenntnissen ausgerüstet ist, die man billigerweise von ihm verlangen kann, wird sich aus dem Werk das nöthige Verständniss von Theorie und Praxis der Spektralanalyse erwerben, und wir wüssten ihm kein Werk anzurathen, welches ihn hierüber namentlich mit Rücksicht auf das Bedürfniss seines Faches besser belehren würde.

Eine andere Frage ist die: haben die bisherigen Leistungen des Spektroskopes den Erwartungen des Praktikers entsprochen, und was ist in Zukunft noch von diesem Jnstrument zu erwarten?

Hier gestehen wir ehrlich, dass wir die in der Vorrede ausgesprochenen sanguinischen Hoffnungen des Verf.'s nicht theilen. Allerdings ist nach den bisherigen Erfahrungen das Spektroskop ein weitaus feineres Reagens auf gewisse Stoffe als alle bisher bekannten; aber diese Stoffe sind einerseits ihrer Zahl nach relativ zur Zeit sehr beschränkt, anderseits meist gerade solche, welche in gerichtlicher und auch in physiologischer Hinsicht ein untergeordnetes Interesse darbieten. Von organischen Stoffen sind Blut und Chlorophyll beinahe die einzigen Körper, welche charakteristische Spektralbilder liefern. Letzteres ist im ganzen Pflanzenreich verbreitet und toxicologisch ganz ohne Belang. Was das Blut anbetrifft, so soll dasselbe noch zu $^1/_{7000}$ in Lösung durch das Spektroskop erkannt werden. Diese Eigenschaft des Blutes mag in gerichtlichen Fällen eine keineswegs werthlose Bestätigung der Diagnose auf Blutflecken bieten; aber es wäre doch Angesichts der gegenwärtig sehr vervollkommneten chemischen und mikroskopischen Blutproben kaum zulässig, bei negativem Erfolg der anderen Proben oder ohne deren Unterstützung, einzig und allein auf das Resultat der Spektralanalyse gestützt, einen verdächtigen Flecken mit Gewissheit als Blutflecken zu diagnosticiren, um so weniger, als der Beweis noch keineswegs unumstösslich geleistet ist, dass die als Blutstreifen bekannten Spektralbänder durch kein anderes Medium als durch Blut erzeugt werden. Zur Unterscheidung ver-

schiedener Blutarten leistet überdiess das Spektroskop erwiesenermassen gar nichts.

Was die Gifte anbelangt, so steht es mit den Resultaten der Spektroskopie noch misslicher als beim Blut. Dass organische Gifte sich spektroskopisch nicht mit Sicherheit erkennen lassen, geht aus dem vorliegenden Werke ziemlich evident hervor und wird vom Verf. zugestanden. Diejenigen unorganischen Substanzen, deren Erkennung dem Spektroskop seinen Ruhm verschafft hat, sind theils normale Körperbestandtheile, theils zur Vergiftung nicht geeignet oder nicht üblich, und im Allgemeinen genügt es in der Gerichtspraxis nicht, das Gift in blos spektroskopisch erkennbaren Minimalmengen nachzuweisen; es gilt vielmehr die Regel, das Gift wenn irgend möglich in Substanz aus dem vergifteten Körper darzustellen. Dazu hilft uns aber die Spektralanalyse nichts; sie muss unseres Erachtens in der gerichtlichen Chemie aus den oben angeführten Gründen ihren älteren Schwestern, den chemischen Untersuchungsmethoden im engeren Sinn, unbedingt den Vortritt lassen. Dass sie im chemischen und physiologischen Laboratorium und in der ophthalmologischen Klinik erspriessliche Dienste leisten könne, wollen wir nicht von ferne bestreiten.

Als Antwort auf den Schlusssatz der Vorrede des Verf. fügen wir bei:

So lange es noch Hochschulen gibt, an welchen dem unbemittelten Studirenden nicht einmal die Gelegenheit geboten ist, sich im Gebrauch des viel wichtigeren Mikroskopes zu üben, so lang steht die allgemeine Einführung des Spektroskopes in die gerichtlich-medizinische Praxis noch in ferner Aussicht.

A. Ziegler.

---

2.

**A. Voisin.** Die Hämatocele retrouterina und die freien Blutextravasate in der Beckenhöhle. In's Deutsche übertragen von *W. Langenbeck.* Göttingen 1862. 8°. 225 Seiten. Preis: 4 Fr.

Gewiss Jeder, welcher Veranlassung fand, die Literatur der Hæmatocele retrouterina zu berathen, musste es beklagen, das, in der kurzen Zeit von zwei Decennien so reichlich angehäufte Beobachtungsmaterial in den verschiedensten in- und ausländischen Zeitschriften zerstreut aufsuchen zu müssen. Besonders hinderlich war es bei dem bisherigen Studium der Krankheit namentlich für den deutschen Arzt, dass der weitaus grösste Theil der Beobachtungen in mehr oder weniger schwer zugänglichen französischen Zeit-

schriften enthalten war. *Voisin* war durch seine früheren genauen Studien und reichen praktischen Erfahrungen über die Krankheit ganz besonders geeignet, eine umfassendere monographische Darstellung der Hæmatocele retrouterina zu liefern und damit ein gewiss allgemein gefühltes Bedürfniss zu befriedigen. In seinem, uns vorliegenden Buche begrüssen wir eine Arbeit, welche wegen einer fast deutschen Gründlichkeit und wegen einer durch eigene Erfahrung gereiften Kritik verdient, eine möglichst ausgedehnte Verbreitung zu finden.

Die deutsche Uebertragung des Werkes durch den aus ähnlichen Unternehmungen höchst vortheilhaft bekannten Hrn. *W. Langenbeck* hat sich sicherlich einer dankbaren Aufnahme zu erfreuen. Lobend müssen wir es anerkennen, dass das deutsche Buch durch Kürzung verschiedener Breiten an Uebersichtlichkeit und durch Berücksichtigung vieler von *Voisin* unerwähnt gelassener, namentlich deutscher Beobachtungen, gegenüber dem französischen Originale an Vollständigkeit gewonnen hat.

Da es einerseits der beschränkte Raum verbietet, auf den gesammten, reichen Inhalt des Buches genauer einzugehen, anderseits unsere Absicht nur darin bestehen kann, unsere verehrten Collegen zum genaueren Studium desselben aufzufordern, so beschränken wir uns auf eine Hervorhebung der praktisch wichtigsten Theile und übergehen z. B. das erste Kapitel, welches einen historischen Ueberblick über unsere Kenntnisse von der Hæmatocele retrouterina giebt, und dieselben bis auf *Hippocrates* zurückführt, trotz ihres Interesses mit Stillschweigen. Das zweite Kapitel beschäftigt sich mit der Benennung, dem Begriff und der Häufigkeit der Krankheit.

*V.* behält den von *Nélaton*, dem ersten genauen Beschreiber der Affection (1850) geschaffenen Namen der Hæmatocele retrouterina bei, obgleich er zugesteht, dass der Uterus bisweilen auch seitlich von dem Blutergusse umfasst werde. Er unterscheidet zunächst abgekapselte Blutergüsse als eigentlichen Typus der Affection. Diese bieten zwei Formen dar: eine einfache, bei der das extravasirte Blut selbst wieder resorbirt wird oder als Thrombus zurückbleibt, und eine complicirte, häufig in Eiterung übergehende, bei der das Blut sich verändert und in einen schwarzen Brei oder in eine eiterige Flüssigkeit verwandelt, die sich gewöhnlich den Weg nach aussen bahnt. Die nicht abgekapselten Blutergüsse der Peritonealhöhle des kleinen Beckens handelt *V.* in soweit mit der H. r. ab, als sie sich auf Menstrualstörungen zurückführen lassen. Er unterscheidet zwei Varietäten derselben, je nachdem sie Folge activer oder passiver Hämorrhagien sind. — Obschon die Affection eine seltene ist, und nicht mehr als 50 genau beschriebene Fälle aus der Literatur zusammengestellt werden können, so beobachtete doch *V.* in einem Jahre im Hôpital Lariboisière in Paris 9 Fälle. Von Recidiven der Affection existiren nur 3 zuverlässige Erfahrungen.

Das dritte Kapitel ist der genauen, an neuen Details reichen anatomischen Beschreibung der Vascularisationsverhältnisse derjenigen Organe gewidmet, welche für die Entstehung der H. r. von Wichtigkeit sind.

Einen der praktisch und wissenschaftlich interessantesten Abschnitte des ganzen Werkes bildet das vierte Kapitel, welches die Kritik der verschiedenen Theorien enthält, welche über die Bildung der H. r. bis jetzt aufgestellt wurden.

1) Schon *Nélaton*, besonders aber *Laugier* brachten die Entstehung der H. r. mit dem spontanen Austritte des Eies in Verbindung und nahmen an, „dass unter dem Einflusse von Gelegenheitsursachen, welche die Ovariencongestion steigern oder eine venöse Stase herbeiführen (Anstrengung beim Tanzen, zu schwere Lasten, oder ein Coitus während der Regeln), ein oder mehrere Ovarienfollikel klaffend bleiben und einen Blutfluss liefern können, an dem die Gefässe der Follikelwandungen, die des Corpus luteum und des Ovariengewebes Antheil nehmen können.“ Sie führten den Beginn der H. r. auf das Ende des Menstrualflusses zurück und bestätigten diese Ansicht durch eine Reihe von Krankengeschichten. Bekanntlich traten gegen diese Theorie viele Forscher auf. Für dieselbe sprachen sich *Trousseau*, *Guérard*, *Oulmont* u. A. aus, denen sich auch *V.* für eine Reihe von Fällen anschliesst.

2) Die von *Pollard*, *Scanzoni*, *Puech* u. A. vertretene Theorie einer sog. „Ovarienapoplexie“ hält *V.* auf Grund der vorliegenden Beobachtungen für unbegründet und möchte dieselbe auf den Ausdruck einer erhöhten Congestion zurückführen.

3) *Fénerly*, *Trousseau*, *Puech*, *Scanzoni* u. A. haben darzuthun gesucht, dass die Schleimhaut der Tuben die Hauptrolle bei Erzeugung der H. r. spiele. *V.* spricht sich, unserer Ansicht nach mit vollem Rechte, gegen diese Theorie aus, ohne leugnen zu wollen, dass die Tuben bisweilen Ausgangspunkt der Hämatocele sein können. (In dem einzigen Falle, den Ref. vor einigen Jahren auf der hiesigen medizinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, lehrte die Autopsie, dass die Quelle der Blutung im Ovarium zu suchen war).

4) *Hélie* führte die H. r. auf einen Rückfluss des Blutes aus dem Uterus in die Tuben und die Peritonealhöhle zurück.

*V.* gibt eine Uebersicht über die Fälle von pathologischem Uterusverschluss (Imperforation, Geschwülste etc.) und die Ansichten von der Durchgängigkeit der Uterinmündungen und Tuben, und beweist durch eigene Versuche, dass die Frage noch weit von ihrer Lösung entfernt ist, und dass neue Beweismittel für die Theorie beigebracht werden müssen, welche die H. r. durch den Rückfluss des Blutes aus dem Uterus zu erklären sucht.

5) Die Theorie von *Vignes* und *Gallard*, welche die H. r. durch extrauterinen Eiaustritt, durch Hineinfallen eines befruchte-

ten oder nicht befruchteten Eichens in die Beckenhöhle entstehen lassen wollten, wiederlegt *V.* mit überzeugender Kritik.

6) ***Richet*** und sein Schüler ***Devalz*** hatten die Entstehung d. H. r. mit der Berstung einer sogenannten Varicocele der Ovarien in Verbindung gebracht. Obschon auch Krankengeschichten von ***Pelletan, Olivier*** u. A. hierfür zu sprechen scheinen, so hat doch *V.* vollkommen Recht, dieses ätiologische Moment nur ausnahmsweise und vorzüglich für gewisse nicht abgekapselte Blutextravasate gelten zu lassen.

Die prädisponirenden Ursachen bespricht *V.* im fünften Kapitel: Das 30. Jahr ist im Mittel dasjenige Alter, in der Frauen der H. r. am meisten unterworfen scheinen, zugleich das Alter, in dem der Geschlechtstrieb am stärksten ist. Bei der Mehrzahl der Kranken ist habituelle Reichlichkeit, lange Dauer und dunkle Färbung des Catamenialflusses notirt. Vielleicht ist habituelle Verstopfung *(Richet)* nicht ohne Bedeutung. Als Gelegenheitsursachen sind zu erwähnen: Uebermässiger Beischlaf und äussere Gewaltthätigkeiten auf das Becken während und bald nach der Catamenialperiode. Das sechste Capitel stellt die Pathogenie der H. r., begründet durch anatomische und physiologische Thatsachen dar. Wir heben folgende Sätze als besonders wichtig hervor. Ein gesundes Ovarium und ein physiologischer Bluterguss, wie er beim Eiaustritt erfolgt, vermögen nicht die bei der H. r. beobachteten Mengen von 200—1000 Grmm zu bilden. Die H. r. setzt stets eine vorausgegangene Veränderung des Ovariums voraus. Nothwendige Bedingungen sind dann ferner: venöse Congestion der Ovarien und ihrer Capillaren durch active (Häufigkeit des Coitus und geschlechtliche Erregung) und passive Veranlassungen (Constipation, Tragen von Corsetten und eng anliegenden Kleidungsstücken) und Zunahme oder Abnahme des Fibrins im Blute.

*V.* betrachtet hierauf die Pathogenie der nicht abgekapselten Blutergüsse in der Peritonealhöhle des kleinen Beckens in gleicher Weise. Zu den vorerwähnten Ursachen kommt noch die Berstung subovarialer Venen hinzu (Bedeutung der Corsette für die Bildung der Varicocele ovarii ausführlich bewiesen). Die Quellen der Blutung werden nach ihrer Frequenz aufgezählt.

Eine besondere Betrachtung widmet *V.* dem Prozesse der Abkapselung des Blutergusses, die durchaus nichts Bemerkenswerthes enthält.

Das siebente Kapitel schildert das klinische Bild der H. r. Dasselbe gleicht im Beginn ganz dem einer Peritonitis nach Perforation mit innerer Blutung. Anfangs heftiger Schmerz, der durch den geringsten Druck, durch die leiseste Bewegung vermehrt wird, seinen hauptsächlichen Sitz in der Beckenhöhle hat, sich bei jeder Catamenialperiode steigert und während der ganzen Zeit der Krankheit fortdauert, bisweilen mit Gefühl von Schwere

und Druck im After verbunden. Geschwulst schon in den ersten Tagen entstanden, eine Vorragung über den Schambeinen bildend. Ausdehnung gegen den Nabel gewöhnlich mehr nach dem rechten Hypogastrium, bisweilen nach den Fossæ iliacæ. Percussion matt. Beim Befühlen Anfangs weich, fluctuirend, später unregelmässig, von verschiedenem Widerstand. Untersuchung per vaginam: Gebärmutterhals nach vorn gedrängt, Rectum plattgedrückt, Vaginalwände gespannt, Geschwulst den unteren Beckenraum ausfüllend, durchnittlich 3 CM. aus der Schamspalte vordringend. Collum uteri etwa 5 CM. von der Rima pudend. entfernt, stark gegen die hintere Wand der Symphyse gedrückt. Stuhl und Harn mehr oder weniger angehalten und mit Schwierigkeit abgesetzt. Allgemeinerscheinungen: Uebelkeit, Erbrechen. Frost, heftiges Fieber, Abdominalpulsation, Facies hippocratica, rasch eintretende Entfärbung der Haut ins Mattweisse. — Bei den nicht abgekapselten Blutergüssen meist Tod in weniger als 12 Stunden. Bei der H. r. Verlauf ebenfalls meist rasch. Ausgänge: 1) Resolution nicht selten in successiven Ansätzen, mit den Menstrualperioden zusammenfallend. Dauer im Mittel 4 Monate; Heilung fast Regel, wenn man nicht operirt. 2) Entleerung des Geschwulstinhaltes per rectum. 3) Oeffnung des Herdes per vaginam. 4) Erguss in den freigebliebenen Theil der Bauchhöhle. 5) Ausgang in Eiterung selten.

Das neunte Kapitel beschäftigt sich mit der Diagnose der freien und abgekapselten Blutergüsse und Unterscheidung derselben gegenüber der Perimetritis und den daraus sich bildenden retrouterinen Abscessen, gegenüber den Neoplasmen dieser Gegend (Carcinom, Cysten, Fibroide) ferner gegenüber den Lagerungskrankheiten des Uterus, den Leiden der Ovarien und Mutterbänder.

Im zehnten Kapitel wird der genauere Sitz der Blutergüsse nach den Sectionsergebnissen besprochen: Resultat, dass bis jetzt keine Thatsache zweifellos den extraperitonealen Sitz der H. r. dargethan hat. Das eilfte Capitel beschäftigt sich mit den anatomischen Veränderungen, welche der Herd des Leidens und die benachbarten Organe darbieten. Das zwölfte Capitel betrachtet die Prognose und Behandlung. *V.* weist nach, dass trotz der Ovarienatrophie nicht nothwendig Unfruchtbarkeit zu folgen braucht. Prophylaxis: Verhütung aller Anstrengungen und Unterlassung des Coitus während der Catamenialperiode. Eigentliche Behandlung einestheils chirurgisch, anderntheils medizinisch. Erstere besteht in Punction oder Incision der Geschwulst, von *Nélaton* früher sehr ausgedehnt geübt, seit 1851 beschränkt. Resultate: auf 15 Heilungen 5 Todesfälle. Innere Behandlung als Normalverfahren: Aufgaben: neue Blutung zu verhüten; die durch die Hämorrhagie bedingten Zustände, Geschwulst, Anämie und Peritonitis zu beseitigen. Gegen letztere: Blutegel, Calomel, fliegende Vesicantien, Opium, Klystire, Einreibungen mit narcotischen Salben, Potio Riveri. Gegen die Geschwulst: erweichende Cataplasmen, Vesi-

catore, Ableitung auf den Darm. Bis zur vollständigen Resolution der Geschwulst keine Bäder. Gegen die Anämie: Eisenpräparate, China, gute Ernährung. Statistik dieser Behandlung: auf 27 Fälle 22 Heilungen und 5 Todesfälle. (Darunter zwei lethale Ausgänge in Folge intercurrirender Leiden).

Den Schlusstheil des Buches bildet eine Sammlung von 36 besonders interessanten, zum grossen Theil schon früher veröffentlichten Krankengeschichten.

Dr. Hermann Demme.

---

3.

**Lebert, Herm.** Handbuch der praktischen Medicin. Dritte, verbesserte Aufl. Tübingen 1863. H. Laupp. Lex. 8. I. Bd. XVI u. 1091 S. II. Bd. IX u. 1074 S. Preis: 20 Fr. 20 Ct.

Unter den rasch hinter einander in den letzten Jahren erschienenen deutschen Compendien der speciellen Pathologie und Therapie nimmt das *Lebert*'sche eine hervorragende Stelle ein. Umfangreicher und desshalb vollständiger als seine Altersgenossen zeichnet es sich durch einen vorgerückten klinischen Standpunkt, durch vollständige Beherrschung des literarischen Materials und durch eine frische und leichte Darstellung aus. Es ist nicht bloss ein schätzbares Lehrbuch für Studirende, sondern auch, und vielleicht in noch höherem Grade, ein Handbuch für jene praktischen Aerzte, welche gewillt sind, den Fortschritten der klinischen Medicin zu folgen und die Früchte der letzten Jahrzehnte in schmackhafter Zubereitung zu geniessen.

Der Verf., welcher eine reiche wissenschaftliche Vergangenheit hinter sich hat und in so vielen Gebieten der Pathologie als thätiger Arbeiter bekannt ist, war, wie schon der Erfolg dreier Auflagen in vier Jahren lehren dürfte, besonders geeignet, seine reichhaltigen eigenen Erfahrungen mit fremden zu einem einheitlichen Ganzen zu verschmelzen und ein Werk zu liefern, welches die rechte Mitte zwischen den grossen Handbüchern und den kleinen Compendien haltend, den Bedürfnissen der Aerzte und Studirenden entspricht.

Ein besonderer Vorzug ist es, dass Verf. die Goldkörner, welche in der französischen Memoiren- und Thesen-Literatur niedergelegt sind, aufgesucht und zum Nutzen seiner deutschen Leser verwerthet hat. Die medicinische Literatur Frankreichs ist seit der anatomischen Schule dieses Landes besonders reich an exacten klinischen Beobachtungen. Der Verf., welcher die französischen Quellen besser kennt, als irgend ein anderer deutscher Autor, hat desshalb wohl daran gethan, aus ihnen fleissig zu schöpfen. Sein Buch hat durch diese deutsch-französische Allianz offenbar viel gewonnen.

Was die vorliegende dritte Auflage betrifft, so ist sie mit zahlreichen Zusätzen und Verbesserungen versehen worden, wobei Verf. sowohl die jüngst erschienenen Arbeiten, als auch seine eigenen Forschungen in dem bedeutenden Breslauer Material zu Grunde gelegt hat. Die Zusätze zur neuen Auflage sind vom Verf. in der Vorrede namentlich aufgeführt, was für Referenten sehr bequem ist. Wir heben daraus nur hervor, dass vorzüglich die Kapitel über Syphilis, Herzkrankheiten, Krankeiten der Leber, des Nervensystems und der Urogenitalwerkzeuge solche Verbesserungen erfahren haben und dass ein ganz neues Kapitel über Schilddrüsenerkrankungen hinzugefügt worden ist.

Es ist hier nicht der Ort, eine Analyse der einzelnen Abtheilungen zu versuchen; dagegen wollen wir den Plan des Werkes kurz angeben, und mit einigen Bemerkungen begleiten.

Verf. geht von der Ansicht aus, dass es natürliche Krankheitsgruppen gibt; er tendirt deshalb eine, der natürlichen Methode der Botaniker und Zoologen ähnliche Eintheilung, verwahrt sich aber vor Verwechslung seines Standpunktes mit den überwundenen Irrungen der Eintheilung der Krankheiten in Gattungen und Arten der früheren sogen. natürlichen Systeme. Er will die Einheit des Organismus in seinen verschiedenen Ernährungsstörungen oder Functionsveränderungen obenan gestellt wissen und warnt vor übertriebener, ontologischer Abgrenzung.

Wir können trotzdem nicht sagen, dass dem Verf. gelungen ist, was Niemanden gelingen wird, nemlich eine wirklich natürliche oder logische Eintheilung der Krankheiten aufzustellen. Nach unserer Ansicht wäre es überhaupt besser, wenn man heut zu Tage den Studirenden gegenüber gar nicht mehr von natürlichen Eintheilungen spräche, denn es gibt weder eine logische künstliche, noch eine natürliche Eintheilung der speciellen Erkrankungsformen, welche der Methode der Botaniker und Zoologen ähnlich wäre. Dass man die Erkrankungsformen des Organismus und der Organe nach ihrer klinischen Verwandtschaft gruppirt und dass man die, entweder nach ihrer Entstehungsweise oder nach ihrem Sitz zusammengehörigen Krankheiten zusammenstellt, ist klar, aber ebenso klar ist es, dass man damit noch keine natürliche Classification zu Wege bringt.

Betrachten wir die Eintheilung des Verf.'s näher, so ist sie auch keine wesentlich andere, als die jetzt meistens gebräuchliche. Er unterscheidet 2 Hauptabtheilungen: die allgemeinen und die lokalisirten Krankheiten. Bei den allgemeinen Krankheiten legt er lediglich das aetiologische Eintheilungsprincip zu Grunde, bei den lokalisirten lediglich das anatomische.

Verf. rechnet zu den allgemeinen Krankheiten 2 Klassen: *A)* Infectionskrankeiten miasmatischen Ursprungs (akute Exantheme; Keuchhusten und Periparotitis; Typhus, Gelbfieber und Pest; Cholera). *B)* Infectionskrankheiten mit materiell

nachweisbarem Giftstoff. Diese Klasse hat 2 Unterabtheilungen: 1) Virulente Krankheiten (*a.* Uebertragung von physiologischen Thiergiften: Insektenstiche, Vipernbisse etc.; *b.* Uebertragung von pathologischen Thiergiften: Zoonosen; *c.* Venerische Krankheiten). 2) Eigentliche Intoxikationen durch organische und mineralische Gifte. — Als Anhang zu den allgemeinen Krankeiten erörtert Verf. die Scrophulose. Die sogen. Blutkrankheiten im engeren Sinne, welche nicht zu dem aetiologischen Eintheilungsprincipe passen, haben keine Aufnahme unter die allgemeinen Krankheiten gefunden, sondern werden vom Verf. unter den lokalisirten Krankheiten (Gruppe der Circulationskrankheiten) abgehandelt.

Die zweite Hauptabtheilung, die der lokalisirten Krankheiten umfasst 8 Gruppen, welche selbstverständlich nach dem Sitz der Erkrankung unterschieden werden: Krankheiten der Kreislaufsorgane und des Blutes, der Athmungsorgane, des Nervensystems, der Verdauungsorgane, des uropoetischen Apparates, der Genitalien, der Bewegungsorgane (Muskeln, Knochen, Gelenke); der Haut.

Allgemeine pathologische Erörterungen, sowie diagnostische oder semiotische Einleitungen zu den einzelnen Krankheitsgruppen hat Verf. vermieden, dagegen die Veröffentlichung eines Handbuchs der allgemeinen Pathologie und Therapie in Aussicht gestellt. Sehr angenehm sind die kurzen historisch-bibliographischen Notizen, welche Verf. der Beschreibung der speciellen Krankheiten vorausgeschickt hat; sie bestehen nicht bloss in trocknen Citaten, sondern in kritischen Bemerkungen und verleihen dem Werke einen wissenschaftlichen Vorzug vor anderen ähnlichen Lehrbüchern. Die Schilderung der Ursachen und Symptome der einzelnen Krankheiten ist exact, die Krankheitsbilder sind nicht am Studirtische und nach vagen Erinnerungen entworfen, sondern zum Theil aus den eigenen klinischen Aufzeichnungen des Verf.'s, zum Theil aus den Schätzen der Literatur geschöpft.

Die pathologische Anatomie ist gebührend berücksichtigt und die Therapie sorgfältig abgehandelt. Nur bezüglich der Diagnostik hätten wir an vielen Stellen genauere und bessere Angaben gewünscht. In den Kapiteln über Respirations- und Circulationskrankheiten ist die Diagnostik geradezu die schwache Seite, so dass hier, wie auch noch an einigen anderen Orten eine Revision bei der nächsten Auflage zu wünschen wäre. Dass einzelne Krankeitsgruppen mit besonderer Vorliebe und relativ zu ausführlich abgehandelt sind, mag erwähnt sein, ist jedoch sehr begreiflich und schadet Nichts.

Abgesehen von diesen kleinen Ausstellungen war der Totaleindruck, den das *Lebert*'sche Handbuch auf uns machte, immer ein recht guter, wesshalb wir dasselbe auch Studirenden und Aerzten zur Anschaffung bestens empfehlen.

Biermer.

# VIII.

# Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciösen Icterus.

Von

Dr. RUDOLF DEMME,
Privatdocent und Arzt am Jenner-Kinderspital in Bern.

Die Beobachtungen über die perniciöse oder schwere Form des Icterus geschehen auch heute noch verhältnissmässig so vereinzelt, dass auch die folgenden Beiträge zur Kenntniss dieser Krankheit willkommen sein dürften. Ich beabsichtige dabei keine eingängliche und umfassende Behandlung unseres Gegenstandes, wohl aber wünsche ich, an der Hand gewissenhaft beobachteter anatomischer und klinischer Thatsachen, zum Verständniss dieses merkwürdigen Krankheitsprozesses in Etwas beizutragen.

Noch bis in die neuere Zeit finden wir die zu der Krankheitsgruppe des perniciösen Icterus gehörenden Fälle und Beobachtungen unter den verschiedensten Bezeichnungen, als Icterus gravis, Atrophia hepatis acuta flava, als sporadische Fälle von Gelbfieber, oder als Typhus icteroides oder Icterus typhoides, und zwar meist ohne genauere anatomische und klinische Differenzirung, aufgeführt. So werden in der Literatur des perniciösen Icterus Fälle mitgetheilt, bei denen zu einer tiefen primären Allgemeinerkrankung (Pyämie, Puerperalfieber, Typhus etc.) sich später eine Affection der Leber unter den Symptomen eines Icterus hinzugesellte, wo somit

Lebererkrankung und Icterus rein symptomatische Bedeutung haben. Nicht weniger zahlreich sind die Beobachtungen, bei welchen durch eine allmälig wachsende Stauung der Galle in der Leber, ein Untergang der Leberzellen, sowie eine Erkrankung der Blutmasse mit tödtlichem Ausgange hervorgerufen wird. Schon seltener finden sich jene Fälle verzeichnet, bei denen ohne nachweisbare mechanische Hindernisse für die Gallencirculation in der Leber, ein Untergang der Leberzellen mit rascher Atrophie des Organes eintritt. Am spärlichsten jedoch tauchen Beobachtungen solcher perniciös icterischer Affectionen auf, die unter demselben Symptomenbilde wie die früheren Reihen verlaufen, bei welchen aber im Tode keine Affection der Leber nachgewiesen werden kann, somit Alles auf eine Blut- oder andere Allgemeinerkrankung zurückgeführt werden muss. Rechnen wir nun hiezu noch die Fälle, welche die mannigfaltigen Abstufungen und Uebergänge zwischen diesen grösseren Klassen repräsentiren, so erhalten wir ein faktisches Material zur Kenntniss des perniciösen Icterus, dessen Bewältigung nicht leicht genannt werden darf.

*Förster*[1]) und später *Wunderlich*[2]) unternahmen es, die Mehrzahl dieser so verschiedenen und doch ihrem Wesen nach zusammengehörigen Fälle in bestimmte Gruppen zu bringen und sie nach ihren hauptsächlichsten Charakteren zu ordnen.

*Förster* theilte sie zunächst in vier verschiedene Reihen: zu der ersten rechnete er alle jene perniciös icterischen Affektionen, bei denen eine Vergiftung des Blutes als Veranlassung zur Erkrankung angesehen werden muss (Pyämie, Puerperalfieber, tropische Fieber). Zur 2. Reihe sollten diejenigen Fälle gehören, bei denen eine mechanische Rückstauung der Galle mit ihren Folgezuständen besteht und sowohl durch den

---

1) Beiträge zur patholog. Anat. und Histolog. II. — Archiv für path. Anat. von *Virchow* 12. Band. Heft 4 und 5.

2) Die klinischen Differenzen und die Bedeutung des rapid verlaufenden primär perniciösen Icterus. Archiv für Heilkunde I. 3. 1860.

Druck der stagnirenden Flüssigkeit, als ihre chemische Einwirkung eine Zerstörung der Leberzellen sich einstellt. Seine 3. Klasse fasst die Fälle in sich, welche bei schwerem acutem Verlaufe, ohne nachweisbare mechanische Hindernisse für den Gallenabfluss, dagegen unter dem Bilde einer hochgradigen Gallendurchtränkung des Leberparenchymes, eine Atrophie der Leber zeigen, wobei sich jedoch das Verhältniss dieser Atrophie zum gesammten Krankheitsprozesse nicht bestimmen lasse. Solche Affektionen endlich, bei welchen wiederum eine hochgradige Leberatrophie, dagegen kein mechanisches Hinderniss für den Gallenabfluss etc. besteht, reiht *Förster* in eine 4. Klasse ein.

Wir sehen hier eine vorzugsweise anatomische Gruppirung der Fälle vor uns und finden die in der Symptomatologie derselben bestehenden Unterschiede nur beiläufig erwähnt. Versuchen wir es nun, die klinischen Hauptformen des Prozesses mit dieser anatomischen Eintheilung in Einklang zu bringen, so ergibt sich in mancher Beziehung ein Mangel an Uebereinstimmung; so erscheinen die anatomischen Veränderungen bei den rascher und langsamer verlaufenden Fällen nicht hinreichend auseinandergehalten und sind die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Destructionsvorgängen in der Leber zu wenig hervorgehoben; beide Momente dienen aber bestimmten klinischen Differenzen zur Grundlage und müssen somit berücksichtigt werden.

Gegenüber *Förster*, betont *Wunderlich* hauptsächlich die klinischen Differenzen im Verlaufe des perniciösen Icterus. Seine Eintheilung basirt zunächst auf der zeitlichen Dauer des Prozesses und unterscheidet zwischen perniciös icterischen Erkrankungen mit rapider und solcher mit protrahirter Verlaufsweise. Mit Ausschluss derjenigen Beobachtungen, bei welchen die Krankheit die Folge einer nachweisbaren Infection ist, (die erste Klasse *Förster's*), reiht *Wunderlich* die rapid verlaufenden Fälle in folgende Gruppen: solche Erkrankungen, die mit schweren Symptomen beginnen und mehrtägig verlaufen, bei denen jedoch die perniciösen Erschei-

nungen nur prodromale Bedeutung haben; ferner solche Fälle, die mit mehr, weniger rapid zunehmenden perniciösen Erscheinungen beginnen, zu denen sich Icterus, Beeinträchtigung des Nervensystemes und unter tiefer Prostration der Tod gesellt, wobei in der Leiche keine Veränderungen gefunden werden, auf welche die deletären Symptome bezogen werden können (progressiv lethale Form des perniciösen Icterus, ohne Lokalstörungen). In eine 3. Gruppe bringt *Wunderlich* jene Erkrankungsformen, die mit schweren Symptomen beginnen und in rapider Weise tödtlich enden, wobei in der Leiche eine molekuläre Destruction des Leberparenchyms vorhanden ist. Seine 4. Gruppe umfasst solche Fälle, bei denen die Affektion mit intoxicationsartiger Heftigkeit auftritt, und unter mässigem Icterus tödlich verlauft, in der Leiche sich keine Atrophie der Leber, sondern eine Hypertrophie derselben mit enormer Anhäufung von Fett zeigt. Zu einer 5. und 6. Gruppe werden Beobachtungen von perniciösem Icterus, bedingt durch multiple suppurative Hepatitis, sowie endlich perniciös icterische Erkrankungen mit schliesslicher Genesung gerechnet.

So vollständig diese klinische Eintheilung genannt werden muss, so hat sie doch das Missliche, dass der Dauer des Verlaufes ein zu grosses Gewicht beigelegt wird, dagegen die in den einzelnen Fällen rücksichtlich der Pathogenese bestehenden Differenzen zu wenig berücksichtigt werden. Trotzdem erleichtert diese Gruppirung des Materials den Ueberblick über die Gesammtzahl der vorliegenden Beobachtungen nicht wenig und arbeitet einer weiteren Eintheilung vor, die sich nicht prävalent auf die anatomischen *(Förster)* oder die klinischen Thatsachen *(Wunderlich)* stützt, sondern beide Gesichtspunkte gleichmässig berücksichtigt. Eine besondere Richtung muss ferner die Bearbeitung des perniciösen Icterus mit Rücksicht auf die neueren Theorieen über die Pathogenese unseres Krankheitsprozesses von *Bamberger* und *Frerichs*, sowie namentlich im Hinblick auf die *Buhl*'schen Beobachtungen erfahren, in welchen auf die gleichzeitige und gleichwerthige

Erkrankung von Leber, Herz und Nieren, zunächst bei den als acute Atrophie der Leber sich präsentirenden Fällen hingewiesen wird.

Die Schwierigkeiten, die sich jeder Eintheilung unseres Materiales, auch einer Differenzirung desselben in der eben angedeuteten Weise, entgegenstellen, bestehen einerseits darin, dass die vorliegenden Beobachtungen, trotz ihrer scheinbar grossen Anzahl, dennoch in ungenügender Menge vorhanden sind, andererseits vor allem in der Unvollständigkeit namentlich der aus früheren Perioden datirenden Mittheilungen. Eine wirklich befriedigende Klassifizirung der zum perniciösen Icterus gehörigen Krankheitstypen dürfte desshalb wohl auch gegenwärtig noch nicht erreichbar sein.

Nach diesen wenigen Andeutungen gehe ich zu einer Betrachtung der über unseren Gegenstand veröffentlichten Arbeiten über, um auf diese Weise die historische Entwicklung der Lehre vom perniciösen Icterus, besonders mit Rücksicht der auf die Pathogenese des Prozesses bezüglichen Theorien zu verfolgen. Alsdann gedenke ich eine Reihe selbstständiger Beobachtungen mit epikritischer Verwerthung mitzutheilen und schliesslich wenigstens den Versuch einer Klassifizirung meiner, sowie der wichtigsten mir zugänglichen fremden Beobachtungen, in dem oben gegebenen Sinn, zu wagen.

Die frühsten Beobachtungen über perniciösen Icterus entbehren fast vollständig der Angabe des anatomischen Befundes und enthalten meist nur die Mittheilung einzelner weniger, besonders augenfälliger Symptome; so die Fälle von *Franciscus Rubaeus*[1]), von *Bonnet*[2]) und *Morgagni*[3]). Sie finden sich in den meisten monographischen Arbeiten über unseren Gegenstand, auch in den Abhandlungen von *Horaczek*,

1) De ictero letali. Noct. exercit. 15. 1660 (vide *Ozanam*).

2) *Bonneti* Sepulchretum. Lib. III. Seite XVIII de ictero. Obs. VI. XXIV et additament. obs. V.

3) De sedibus et causis morborum. Lib. I. Epist. X. 7 et Lib. III. Epist, XXXVII. 2 et 4.

von *Ozanam* und später von *Lebert* und Anderen, theils erwähnt, theils wörtlich ausgezogen; ich verweise hier deshalb auf die betreffenden Monographieen. Bemerkenswerth erscheinen diese Fälle, weil sie sämmtlich zu den rapid verlaufenden gehören und meist unter nur mässigem Icterus, dagegen sehr intensen Cerebralerscheinungen, Delirien, Convulsionen und schliesslichem Coma, innerhalb 2 bis 5 Tagen nach dem Auftreten der Gehirnsymptome mit dem Tode endeten. Die von *Bonnet* mitgetheilten Beobachtungen der beiden Aerzte *Ballonius* und *Guarinonius* enthalten rücksichtlich des anatomischen Verhaltens die Notiz, dass bei den Autopsieen ihrer an perniciösem Icterus Verstorbenen, sich die Leber gelb und eigenthümlich entfärbt gezeigt, im Gehirn nichts Anomales gefunden habe. — In *Morgagni* finden wir bereits einen Fall von schwerer Gelbsucht bei einem 5 Monate alten Kind erwähnt; unter den intensen Cerebralerscheinungen werden namentlich heftige Convulsionen hervorgehoben. Zu den rapidest verlaufenden Fällen unter allen, auch den jüngeren Beobachtungen von perniciösem Icterus gehört übrigens unstreitig der aus der Praxis *Valsalva's* von *Morgagni* mitgetheilte Fall von einem jungen Gelehrten, der durch einen räuberischen Angriff heftig geängstigt, sofort einen Icterus mit intensen Delirien bekam und 24 Stunden nach dem Auftreten der Gehirnsymptome verschied. Auch *Boerhaave*[1]) erzählt, dass ein Kaufmann, durch die Nachricht vom Untergange eines seiner Schiffe erschreckt, plötzlich von Icterus befallen wurde und nach wenig Tagen starb.

In das Ende des 18. und den Anfang des 19. Jahrhunderts fallen die Beschreibungen einer Reihe von Epidemieen bösartiger Gelbsucht. Schon der Militärarzt *Monro* erwähnte, dass im Jahre 1760 in Bremen ein epidemischer Icterus herrschte, der namentlich durch plötzlich auftretende Darmblutungen gefährlich wurde. *Brüning*[2]) beschreibt ausführ-

1) Comment. de van Swieten; tom. 3.
2) De ictero spasmodico epidemico infantum Essendiae 1772.

licher eine Epidemie, die im Jahre 1772 in Essen regierte und über 300 Kinder dahinraffte. *Kerksig* [1]) schildert eine ähnliche Epidemie vom Jahre 1794 und fügt ausdrücklich bei, dass dieselbe unter Schwangeren und Kindern Verheerungen anrichtete. Aehnliche Ueberlieferungen finden sich in den von *Lange* [2]) und *Mende* [3]) mitgetheilten Beschreibungen von epidemisch auftretender Gelbsucht. Es sind uns diese Berichte schon desshalb von hohem Interesse, weil sie uns Anhaltspunkte für die später von *Griffin, Graves, Budd* und Anderen mitgetheilten Beobachtungen über Vorkommen von perniciösem Icterus bei mehreren Mitgliedern derselben Familie liefern. Auch ist nicht zu leugnen, dass gerade in diesem epidemischen Auftreten des perniciösen Icterus die Aehnlichkeit, die in mancher Beziehung zwischen diesem Krankheitsprozesse und dem Gelbfieber besteht, deutlicher hervortritt.

Weit reicher als dieser erste Abschnitt in der Geschichte des perniciösen Icterus erscheint uns die nun folgende Literaturperiode von *O' Brien* [4]) bis auf *Rokitansky*. Namentlich sind es die englischen Autoren und unter ihnen vor Allen *Cheyne* [5]), *Marsh* [6]), *Alison* [7]), *Bright* [8]), sowie *Griffin* [9]), *Graves* [10]) und *Abercrombie* [11]), welche durch nüchterne Beobachtungen die ersten Grundlagen zum Aufbau einer Anatomie und Klinik des perniciösen Icterus geliefert haben. In dem hier niedergelegten reichen casuistischen Material finden sich eben-

---

1) Epidemische Gelbsucht. 1794 (*Hufeland's* Journal. T. VII. p. 94).

2) Historia icterorum epid. (Nouv. act. des curieux de la nature. T. VIII).

3) Epidemische Gelbsucht in den Jahren 1807 und 1808 (*Hufeland's* Journal T. XXXI. p. 79).

4) Medical reports. 1817. (Dublin med. chir. transact. T. II. p. 500.)

5) On jaundice unaccompanied with any discovrable disease of the liver (Dublin hosp. rep. T. I. p. 273).

6) Cases of jaundice with dissection (Dublin hosp. rep. T. III. p. 205).

7) Edinb. med. and chirurg. Journal. Oct. 1835.

8) Guys hospital reports. T. I.

9) Dublin. Journal of medical and chimical science 1834.

10) Clinical medicine p. 459.

11) Diseases of the stomac. 2. ed. p. 361.

falls eine Reihe von Fällen verzeichnet, welche für die Annahme der acuten Leberatrophie als besondere Species des perniciösen Icterus, von Bedeutung sind. Ich erwähne hier beispielsweise zwei Mittheilungen von *Alison*: in beiden Fällen stellte sich nach einem Prodromalstadium, unter heftigen Schmerzen in der Gegend des linken Leberlappens, ein Icterus ein; Fiebersymptome fehlten beinahe vollständig; ziemlich rasch traten heftige Delirien, im 2. Falle partielle Convulsionen und Trismus auf; der Tod erfolgte unter hochgradigem Koma nach wenigen Stunden. *Alison* fand die Leber sehr klein, erweicht, fast zerflossen und icterisch; die Cerebralorgane waren frei. *Bright* spricht zuerst, wenn auch ohne weitere Consequenz, die hypothetische Ansicht aus, es möchte derartigen rapid verlaufenden Fällen von bösartigem Icterus ein Entzündungsprozess in der Leber zu Grunde liegen. In seinen Beobachtungen finden wir ausserdem die bei diesen Fällen in der Leber vorgehenden Structurveränderungen schon ziemlich vollständig beschrieben. Die von *Griffin* und *Graves* überlieferten Mittheilungen schliessen sich nach ihrer klinischen und anatomischen Bedeutung eng an die Beobachtungen von *Marsh, Alison* und *Bright* an. Wo die Autopsie gestattet war, wurde auch in ihren Fällen, bei vollkommen ähnlichem klinischen Verlaufe, eine augenscheinlich rasch entstandene Verkleinerung und Erweichung der Leber, ja in einem Falle eine vollständige Destruction derselben nachgewiesen, und zwar ohne dass dabei die Ueberfüllung des Parenchyms mit Galle aus einer mechanischen Behinderung des Gallenabflusses hervorgegangen wäre. Der Umstand, dass dieser eigenthümliche Prozess rasch nach einander mehrere Glieder derselben Familie befiel, unterstützt allerdings die später namentlich von Seiten der französischen Autoren vertretene Ansicht, es möchten hier die lokalen Alterationsvorgänge in der Leber durch eine primäre Bluterkrankung bedingt sein.

Mit Ausnahme der erwähnten *Bright*'schen Hypothese finden wir bei keinem der genannten englischen Beobachter

bestimmtere Ansichten über die Pathognese dieser Fälle ausgesprochen.

Ziemlich gleichzeitig beschrieben französische Autoren eine Reihe vollkommen analoger perniciös icterischer Affektionen als sporadisches Auftreten des Gelbfiebers. So trug nach *Lebert*[1]) im Jahre 1826 *Damiron*[2]) der französischen Akademie eine hierher gehörige Beobachtung als fièvre jaune sporadique vor, und sprach sich hierauf die zur Begutachtung des Falles ernannte Kommission für das Vorkommen sporadischer Fälle von gelbem Fieber in Frankreich und speziell in Paris, aus. So weit mir die hierauf bezügliche Literatur zugänglich ist, unterscheiden sich die meisten dieser Beobachungen, so auch die von *Baudon*[3]), *Siphnaios*[4]) und *Monneret*[5]) veröffentlichten Fälle, weder in anatomischer noch in klinischer Beziehung von den erwähnten englischen Mittheilungen. In dem von *Siphnaios* mitgetheilten, ihn selbst betreffenden Falle, war die Diagnose auf sporadisches Gelbfieber von *Andral* und *Monneret* gestellt worden; es ist jedoch nicht recht einzusehen, wodurch sich diese im Ganzen leichtere Erkrankung als Gelbfieber qualifiziren soll, da die erwähnten icterischen Erscheinungen, die Hämorrhagieen, sowie die rasche Prostration der Kräfte ja gewöhnliche Symptome des perniciösen Icterus überhaupt sind. Nur da, wo auch das epidemische Auftreten des Gelbfiebers nicht ausgeschlossen ist, und miasmatische ursächliche Momente etc. nachgewiesen werden können, dürfte es gerechtfertigt erscheinen, derartige Fälle als die sporadische Form desselben aufzufassen.

Auch in neuerer Zeit sehen wir die Frage über die Aehnlichkeit des perniciösen Icterus mit dem Gelbfieber wiederholt erörtert. Aus einer von *La Roche*[6]) über das Gelbfieber ver-

1) Ueber Icterus typhoides (*Virchow's* Archiv. 1854. T. VII. p. 346 ff.)
2) Archives générales de médecine 1826. T. X. p. 639.
3) Bulletins de thérapeutique 1847. T. XXXIII. p. 299.
4) Essai sur la fièvre jaune sporadique. Paris 1852.
5) Archives générales de médecine. Juin 1854.
6) Yellow Fever, considered in its historical, pathological etc. relations, Philadelphia 1855. (s. Canst. Jahresbericht 1855. T. IV. p. 235.

fassten Monographie geht namentlich hervor, dass das anatomische Bild desselben oft vollständig mit dem bei manchen Fällen von perniciösem Icterus vorhandenen Befunde übereinstimmt. So wies ebenfalls *Alonzo Clark*[1]) auch bei dem Gelbfieber eine acute fettige Entartung der Leber nach. Dagegen machen *Détrouleau* und *Sée*, bei Gelegenheit der über die *Hérard*'schen[2]) Fälle von schwerem Icterus, in der Société des hôpitaux in Paris erhobenen Diskussion, darauf aufmerksam, dass in allen Stadien des Gelbfiebers das Lebervolumen fast immer vergrössert angetroffen werde.

Der Wichtigkeit des Gegenstandes wegen werde ich im epikritischen Theile meiner Arbeit auf diese Fragen ausführlicher zurückkommen.

Aus der Zahl der gleichsam namenlosen Fälle von perniciösem Icterus hob zuerst *Rokitansky*[3]) mit Bestimmtheit eine schärfer abgegrenzte, zusammengehörige Krankheitsgruppe heraus und zeichnete sie in prägnanter Weise als acute gelbe Atrophie der Leber. Seine klassische Schilderung dieses Prozesses legt vor allem Gewicht auf das Vorkommen der Erkrankung in frühen Lebensperioden, auf den acuten Verlauf derselben, die dabei stattfindende Schmerzhaftigkeit der Leber, den Icterus, das Erbrechen und den rasch tödtlichen Ausgang unter nervösen Exsudations- und Depressionserscheinungen und hebt bezüglich des anatomischen Befundes die rasche Volumsabnahme und den Icterus der Leber, die Erschlaffung, das Matschsein und den Verlust des körnigen Gefüges derselben, hervor. *Rokitansky* betrachtete die Ueberladung des Pfortaderblutes mit galligen Elementen als Ausgangspunkt dieser Affektion und nahm an, dass durch die Tränkung der Leberläppchen mit Galle, der Untergang der Leberzellen und sofort eine acute Schmelzung des Organes hervorgerufen werde; die heftigen cerebralen Erscheinungen,

---

1) *La Roche* pag. 236 und ff.
2) L'union médicale, 27, 1859.
3) Dessen Handbuch der path. Anat.

sowie den raschen Tod führte er auf eine Ueberladung und Infection der Blutmasse mit Galle zurück.

So werthvoll auch das Bemühen *Rokitansky's* erscheinen musste, das Dunkel, das bisher auf der Pathogenese des bösartigen Icterus ruhte, zu durchbrechen und denselben wenigstens in einer Zahl von Fällen auf eine bestimmte anatomische Basis zurückzuführen, so wurde doch gerade die Creirung der acuten gelben Leberatrophie als eigene Krankheitsspezies Veranlassung zu zahlreichen Irrungen und Täuschungen in der Pathologie des bösartigen Icterus; zeigt sich doch noch gegenwärtig von mancher Seite die Tendenz, jeden rasch tödtlich verlaufenden Fall von schwerer Gelbsucht auf eine acute Atrophie der Leber zurückführen.

Anlehnend an die Beobachtungen *Rokitansky's* veröffentlichte *Horaczek*[1]) im Jahre 1843 eine grössere Arbeit über die sogenannte gallige Dyskrasie oder den Icterus mit acuter gelber Atrophie der Leber. Wir finden hier die Ansichten *Rokitansky's* in breiterer Ausführung, unterstützt durch eine grosse Zahl von Krankenbeobachtungen, die theils aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause, theils aus der Privatpraxis des Verfassers stammen. Noch bestimmter als *Rokitansky* bezeichnet *Horaczek* die mit der Intensität der Krankheit Schritt haltende, successive Volumsabnahme der Leber als Hauptmoment des ganzen Prozesses, und legt bei der Besprechung der Diagnose der Atrophia hepatis acuta, das Hauptgewicht auf die durch Palpation und Perkussion deutlich nachweisbare successive Abnahme des Leberumfanges. Dürfte, wie ich später nachzuweisen versuchen werde, bei dem den perniciösen Icterus so häufig begleitenden Meteorismus oder ebenso bei der sogenannten Horizontallagerung der Leber eine derartige Exploration schon ihr Missliches darbieten, so klingt die in §. 74 des angeführten Werkes ernstlich gemeinte Angabe, dass durch genaue Palpation und Perkussion ebenfalls die successive Abnahme des Umfanges der Gallenblase zu constatiren sei, zum wenigsten

1) Die gallige Dyskrasie. Wien 1844. 2. Aufl.

höchst abentheuerlich. Derartige Notizen finden sich übrigens in der Literatur der gelben Leberatrophie in Menge und mögen nicht wenig dazu beigetragen haben, dass sich noch bis in die neuere Zeit eine Reihe sehr ehrenwerther Forscher von dem Gebiete der Atrophia hepatis acuta ferne hielten.

Unter den von *Horaczek* mitgetheilten selbstständigen Beobachtungen verlief nur in 5 Fällen (4., 16., 26., 31. und 45. Beobachtung) die Krankheit in der von *Rokitansky* beschriebenen Weise rasch tödtlich und fand sich bei der Autopsie, ohne dass ein Hinderniss im Abflusse der Galle nachgewiesen werden konnte, die Leber ganz oder theilweise atrophisch, zusammengefallen, erweicht, mehr minder icterisch. Nur diese Fälle dürfen somit als wirkliche Repräsentanten der *Rokitansky*'schen gelben Leberatrophie bezeichnet werden.

Die übrigen Krankenbeobachtungen *Horaczek's* bieten zwar klinisch mit wenigen Ausnahmen dasselbe Bild, nur in verschiedenem Grade und mit wachsender Verlaufszeit dar, allein anatomisch bestehen wesentliche Unterschiede. Sie lassen sich übersichtlich in zwei Gruppen bringen: in die erste gehören diejenigen Fälle, in denen sich der perniciöse Icterus auf dem Boden einer cirrhotischen oder atrophischen Muskatnussleber oder aber einer eigentlichen Fettleber entwickelte, wo somit sehr komplizirte Verhältnisse vorliegen und wir durch den überhaupt fühlbaren Mangel genauer mikroskopischer Untersuchungen bei sämmtlichen *Horaczek*'schen Beobachtungen, hier um so weniger berechtigt sind, uns für das Vorhandensein oder Fehlen einer acuten Leberatrophie auszusprechen. Die 2. Gruppe umfasst jene mitgetheilten Fälle, bei denen der perniciöse Icterus in gleicher Weise wie bei der ersten Reihe verlief, sich bei der Autopsie dagegen eher eine Hypertrophie der Leber, mit oder ohne icterische Färbung des Parenchymes constatiren liess. Vielleicht dass hier das erste Stadium der später von *Bamberger* und *Frerichs* als Ursache der acuten Atrophie beschriebenen diffusen parenchymatösen Leberentzündung vorlag. Was die wenigen Beobachtungen *Horaczek's* von bösartigem Icterus mit Genesung anbetrifft, so

ist ihre Beschreibung so wenig ausführlich, dass sie keine speziellere Verwerthung finden können.

Wenn *Horaczek* die gallige Dyskrasie mit gelber Atrophie der Leber endlich „für eine primäre Erkrankung der mit dem Nervenleben in Dysharmonie getretenen Blutmasse“ erklärt, so müssen wir auch hierin im Wesentlichen die Ansicht *Rokitansky's* wieder erkennen, welcher eine Anhäufung von Gallenstoffen im Blute ebenfalls für das primäre, die Veränderungen im Leberparenchym für das sekundäre Leiden betrachtete.

Auch das im Jahre 1845 erschienene Werk *Budd's* [1]) über die Krankheiten dor Leber enthält eine Schilderung der acuten Erweichung und Schmelzung dieses Organes, der die von *Rokitansky* gegebene Definition der Atrophia hepatis acuta zu Grunde liegt. Ausser den bereits früher erwähnten Krankenbeobachtungen von *Alison*, *Bright*, *Abercrombie* und Anderen führt *Budd* einen selbst beobachteten Fall an, den ich wegen seiner Wichtigkeit für die gesammte Krankheitslehre des perniciösen Icterus, speziell der acuten gelben Leberatrophie, hier wiedergeben zu müssen glaubte.

Derselbe betrifft einen 65jährigen Schiffsträger Namens Abdul, der im Dreadnoughtspitale unter den Erscheinungen von Icterus aufgenommen wurde und 2 Tage später unter heftigem Singultus, Sopor und beträchtlicher Contraction der Pupillen starb. Hier zeigte sich die nicht icterische Leber vergrössert, dagegen in ihrer ganzen Masse, mit Ausnahme eines kleinen Theils des rechten Lappens, auffallend weich, welk, zerreissbar. Nach der mikroskopischen Untersuchung von Dr. *Busk* waren an den erweichten Stellen die Leberzellen in einen fettigen Detritus verwandelt, während der erwähnte Abschnitt des rechten Lappens dieselben in normalem Zustande zeigte. Dafür dass diese Zerstörung der Leberzellen im linken Lappen während des Lebens und nicht durch Leichenfäulniss statt gefunden habe, führt *Budd* die Thatsache an, dass im gesunden Abschnitte noch 2 Tage später die Leberzellen wohl erhalten sichtbar waren.

Wir sehen in diesem wichtigen Falle die Thatsache zum ersten Mal erwähnt, dass eine rasche beinahe vollständige Zerstörung der Leberzellen statt haben kann, ohne dass dabei

1) Krankheiten der Leber, deutsch bearbeitet von *Henoch*. Berlin 1846.

das Parenchym der Leber, wie in der von *Rokitansky* gegebenen Beschreibung der acuten Leberatrophie, mit Galle getränkt zu sein braucht, und die Annahme einer Gallencolliquation gestattet wäre. Ferner erhalten wir hier eine Bestätigung für die übrigens auch von *Rayer* und Anderen gemachte Beobachtung, dass auch in jenen Fällen von perniciösem Icterus, die wir der sogenannten acuten Leberatrophie zurechnen müssen, die Atrophie des Organes gar nicht als das charakteristischste Moment, wohl aber der acute fettige Zerfall der Leberzellen als wesentlich betrachtet werden muss. Es unterstüzt der anatomische Befund dieses Falles somit weit bestimmter als die erwähnten *Horaczek*'schen Beobachtungen die oben bereits angedeutete Ansicht *Frerich's*, dass bei der acuten Atrophie der Leber dem Stadium der Leberschrumpfung ein solches der Volumszunahme des Organes vorhergehe. Endlich reiht sich dieser Fall direkt an die von *Griffin* und *Graves* mitgetheilten Beobachtungen, da noch mehrere Bewohner desselben Schiffes, auf welchem Abdul diente, von derselben Form des bösartigen Icterus, ohne übrigens derselben zu erliegen, befallen wurden.

*Budd* hält bei seinem Falle und den mitgetheilten analogen Beobachtungen von *Marsh*, *Alison*, *Bright* etc. die gallensecernirende Thätigkeit der Leber für unterdrückt, wenigstens verringert, nach seiner Ansicht veranlassen die Veränderungen in den Leberzellen den Icterus, und tritt der Tod durch gallige Blutvergiftung ein.

Gegenüber den Bemühungen der deutschen und englischen Autoren, den perniciösen Icterus, wenn auch nur in einer Gruppe von Fällen, auf eine Lokalerkrankung der Leber zurückzuführen, wurde in Frankreich mit Vorliebe die Essentialität des Icterus gravis festgehalten. So theilt *Ozanam* [1]) im Jahre 1849 in einer Monographie über die schwere Form des essentiellen Icterus, eine Reihe fremder und eigener Beobachtungen als Ictère grave mit. Mit Vorliebe finden wir

1) De la forme grave de l'ictère essentiel. Paris 1849.

hier jene Beobachtungen von Icterus mit tödtlichem Ausgange hervorgehoben, bei welchen, wie sich *Ozanam* ausdrückt, die Leber nichts Anomales darbot. Es finden sich mindestens 10 bis 12 dieser Fälle mitgetheilt; allein die pathologisch anatomischen Berichte erscheinen durchweg in so skizzenhafter Form, dass es nicht gerechtfertigt erschiene, in ihnen mehr als eine blosse Constatirung des Faktums zu erkennen, dass es Fälle von perniciösem Icterus ohne prägnante tiefere Erkrankung des Leberparenchymes gibt. Mit Ausnahme einiger kleiner Excursionen in das Gebiet der differentiellen Diagnostik zwischen dem Gelbfieber und perniciösen Icterus, finden wir bei *Ozanam* keine weiteren Erörterungen über unseren Gegenstand.

In diesen Zeitraum fällt ferner noch ein oft citirter von *Wisshaupt* [1]) aus der *Oppolzer*'schen Klinik mitgetheilter Fall, der deswegen von Interesse ist, weil er zu den wenigen Beobachtungen von rasch lethaler Form des perniciösen Icterus ohne nachweisbare Lokalstörung gehört. Der Uebersichtlichkeit wegen erwähne ich, am Ende dieses Literaturabschnittes, noch die Ansichten, welche *Henoch* [2]) und *Henle* [3]) über die Pathogenese der bösartigen Gelbsucht, speziell der acuten Atrophie der Leber äusserten: Aehnlich der *Rokitansky*'schen Erklärung sieht *Henoch*, entgegengesetzt der Anschauung von *Budd*, den Grund der Erkrankung in einer übermässigen Gallensekretion (Polycholie), wodurch das gesammte System der Gallengänge mit Galle erfüllt und eine Compression der Blutgefässe hervorgerufen werde; hierdurch entstehe eine Ernährungsstörung der Leberzellen, welche zum fettigen Zerfall derselben führe. *Henle* betrachtete dagegen eine Verschliessung des Stammes oder einzelner Aeste der Vena portarum (pylephlebitis) als nächste Krankheitsursache.

---

1) Bericht über *Oppolzer's* Klinik, Prager Vierteljahrsschrift. T. XIX. pag. 38.

2) Klinik der Unterleibskrankheiten. Berlin 1852.

3) Zeitschrift für rationelle Medizin. T. IV. 3. 1854.

Dem speziellen Theile meiner Arbeit vorgreifend, bemerke ich gleich hier, dass, wie schon *Dusch*, *Frerichs* und Andere nachgewiesen haben, sowohl die Annahme einer Polycholie als die einer Gallencolliquation eines anatomischen und physiologischen Beweises entbehren, ja den bisher constatirten Thatsachen über die Gallenbildung in der Leber direkt widersprechen. Auch für die *Henle*'sche Ansicht fehlt die Bestätigung durch den Sectionsbefund.

Einen neuen und wichtigen Impuls erhielt die Lehre des perniciösen Icterus durch die im Jahre 1854 von *Lebert*[1]) veröffentlichte Monographie über den Icterus typhoides. Wir finden hier nach eigenen und fremden Beobachtungen, eine Zusammenstellung Alles dessen, was auf die Anatomie, Symptomatologie und Aetiologie unseres Krankheitsprozesses sich bezieht. Die Bezeichnung desselben als Icterus typhoides entlehnt *Lebert* der Aehnlichkeit des perniciösen Icterus mit typhoiden Krankheitszuständen. Da er selbst diesem von ihm gewählten Namen keine andere Bedeutung gibt, als dieser Aehnlichkeit einen entsprechenden Ausdruck zu verleihen, bis weitere Untersuchungen über das Wesen des Prozesses eine grössere Klarheit verbreitet haben, so erscheint es nicht gerechtfertigt, die Berechtigung dieser Bezeichnung anzugreifen. Obschon an und für sich ungenügend, weil sich eben kein bestimmter oder aber ein unrichtiger Begriff damit verbindet, musste dieser Ausdruck doch in so fern von grossem Werthe sein, als er dem damals wachsenden Bemühen, namentlich der Wiener Schule, die gesammte Krankheitsgruppe des perniciösen Icterus als acute Atrophie der Leber aufzufassen, sich entgegenstellte. *Lebert* betrachtet bei den als Atrophia hepatis acuta beschriebenen Fällen die Verkleinerung der Leber und die Zerstörung der Leberzellen als Coeffekte einer tiefer liegenden pathogenetischen Ursache und nimmt als Bedingung derselben eine verminderte Funktion der Leber und gestörte Gallenbildung an. Er sieht in dieser Störung der Gallenbereitung die Be-

1) Archiv von *Virchow* T. VII und VIII. 1854 und 55.

rührungspunkte zwischen den schnell verlaufenden Fällen seines Icterus typhoides, dem Typhus icteroides und dem von *Griesinger* beschriebenen biliösen Typhoid, und äussert sich mit Vorbehalt für die Ansicht einer primären Bluterkrankung, -einer Cholämie, als Ursache des Prozesses.

In seiner mehr statistischen Zusammenstellung der wichtigeren anatomischen Details des perniciösen Icterus constatirte *Lebert* die Thatsache, dass unter 58 hierhergehörigen, zur Section gekommenen Fällen sich 29 Mal das Volumen der Leber verkleinert zeigte; in einem Drittel der Fälle war sie von normalem Umfang, in einzelnen Fällen, bei welchen bereits früher Lebererkrankungen vorhergegangen waren, erschien sie vergrössert. Neben icterischer, oder mehr röthlicher oder brauner Färbung, war die Consistenz des Organes vermindert, zerreisslich, oder zähe, lederartig. Nur in sechs seiner Beobachtungen gelang es im Tode ein Hinderniss in der Circulation der Gallenflüssigkeit nachzuweisen; dasselbe bestand, wie in dem von *Howship*[1]) beschriebenen Falle, in einer noch in der Leiche deutlichen spastischen Contraction des Ductus cysticus. Bei circa 20 Fällen erschien die Gallenblase fast leer und zusammengefallen. Sehr wichtig ist ferner der Umstand, dass in einer ziemlichen Zahl von Beobachtungen der Darminhalt noch normal mit Galle getränkt gefunden wurde; es erscheint dadurch bewiesen, das bei dem vorliegenden Krankheitsprozesse vollkommenes Aufhören des Gallenabflusses durchaus nicht constant ist.

*Lebert* unterscheidet klinisch bei allen Fällen seines Icterus typhoides 3 Hauptperioden: die Vorläufer, die Zunahme der Krankheit mit scheinbar nicht gefährlichem Verlauf und endlich die Periode der tiefen Innervationsstörungen, die meist mit Collapsus, in wenigen Fällen mit Genesung endet. Der spezielle symptomatische Theil der Monographie bespricht ausführlich die einzelnen Krankheitserscheinungen, welche

1) Permanent painfull and fatal spasm of the gall-ducts (Practical remarks. 1840. pag. 194.)

wir im Wesentlichen bereits bei den früheren Autoren über perniciösen Icterus kennen gelernt haben. Eine spezielle Analyse der einzelnen Krankheitsbilder mit Berücksichtigung des jemaligen anatomischen Befundes, finden wir auch bei *Lebert* nicht.

An diese Arbeit reiht sich eine im gleichen Jahr erschienene, die Essentialität des perniciösen Icterus gleichfalls vertheidigende Schrift von *Dusch*[1]) an. Auch dieser streitet gegen die Annahme, dass jeder Fall von schwerem Icterus, der unter Cerebralsymptomen tödlich endet, als acute Atrophie der Leber aufzufassen sei. Für jene Fälle, bei welchen dagegen das Bestehen dieses acuten Schmelzungsprozesses nicht zu leugnen sei, supponirt *Dusch* eine Paralyse der zur Leber tretenden Nerven und hierdurch bedingt, eine mehr oder minder vollständige Lähmung der Gallengänge und Lymphgefässe der Leber, wodurch die Galle in den Leberzellen zurückgehalten werde und so die Auflösung derselben veranlasse. Diese Annahme der Zerstörung der Leberzellen durch die Gallenflüssigkeit stützt der Verfasser auf eine Reihe von Versuchen, bei denen er die Leberzellen vom Ochsen, Kaninchen und vom Menschen eine Zeit lang der Einwirkung der Hauptbestandtheile der Galle aussetzte und hierauf den Untergang der Zellen und ihre Auflösung zu feinkörnigem Detritus beobachtete.

Was die Hypothese der Lähmung der Gallenwege und Lymphgefässe anbetrifft, so entbehrt sie, wie die von *Rokitansky, Henoch* und *Henle* gegebenen Erklärungen, des anatomischen Beweises. Jene Experimente der längeren Einwirkung der Galle auf die Leberzellen vermochte ich übrigens, worauf ich später zurückkommen werde, nicht zu bestätigen. Ein ähnliches Resultat scheint ebenfalls *Frerichs* erhalten zu haben.

Neben den Vertheidigern der Essentialität des perniciösen

1) Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber. Leipzig 1854.

Icterus erwähne ich hier noch einer früheren Ansicht *Virchow's*[1]), welche den als acute Leberatrophie beschriebenen Zustand nicht als selbstständige spontan auftretende Krankheit, sondern als eine Pigmentinfiltration betrachtet, die Anfangs diffus erscheint, allmälig aber ein körniges Ansehen annimmt, sich nur bei mechanischer Unterbrechung der Gallenabsonderung findet und desshalb gewöhnlich erst nach vorhergegangenem Icterus entsteht. Diese Pigmentdurchtränkung sollte zunächst die Leberzellen ergreifen und nach einiger Zeit zur Auflösung derselben in eine schmierige, mit Gefässen und Bindegewebe durchzogene Masse führen.

So viel mir bekannt ist, hält übrigens in neuerer Zeit auch *Virchow* die als Atrophia hepatis acuta beschriebene Krankheit für ein selbstständiges Leiden und stimmt bezüglich der Pathogenese des Prozesses mit den *Frerichs*'schen Ansichten überein.

Die nun folgende jüngste Periode in der Literatur des perniciösen Icterus, bietet uns ausser jenen klassischen, bereits erwähnten Arbeiten *Förster's* und *Wunderlich's*, eine grosse Zahl sorgfältiger Einzelbeobachtungen, bei denen besonders die Anatomie und Chemie unseres Krankheitsprozesses eine speziellere Berücksichtigung erfährt. Hierher gehören die werthvollen Mittheilungen von *Pleischl*[2]), *Buhl*[3]) *Guckelberger*[4]), von *Löschner*[5]), *Hiffelsheim*[6]) und *Robert*[7]), von *Aran*[8]), *Mettenheimer*[9]) und Anderen, sowie ebenfalls die pathologisch chemischen Auseinandersetzungen über das Vor-

---

1) Fragmente zur Lehre vom Icterus von *Adolph Wertheimber*. München 1854. pag. 40 und ff.

2) Ueber acute Leberatrophie. Wiener med. Wochenschrift. 1855. 1 u. 2.

3) Fälle von Typhus, Pyämie und Leberleiden. *Henle's* und *Pfeufer's* Zeitschrift, neue Folge 1854. IV, 3.

4) Zur Lehre von der galligen Dyskrasie. Würtemb. Corr. Bl. 1856. 20.

5) Ueber acute gelbe Atrophie und Cirrhose der Leber bei Kindern. Oesterr. Ztschr. f. Kinderheilk. 1856. Mai und Juni.

6) und 7) Gazette de Paris. 1857. 42.

8) Gazette des hôpitaux. 1860. 75.

9) Ueber Icterus gravis. Memorabil. 1862. VII, 1 und 3.

kommen von Leucin und Tyrosin bei acuter Leberatrophie, von *Virchow*[1]), *Frerichs*[2]), *Städeler*[3]), *Schmeisser*[4]) etc. Namentlich die aus den Kliniken von *Oppolzer* und *Scoda* durch *Wertheimber*[5]), *Peischl*[6]), *Zimerman*[7]), *Schnitzler*[8]) und Anderen mitgetheilten Fälle gehören zu den genausten Beobachtungen über acute Leberatrophie; sie sind uns auch desshalb werthvoll, weil sie bestimmtere Nachweise über die successive Leberverkleinerung während des Verlaufes der Krankheit enthalten, weil ferner bei einigen derselben ziemlich vollständige Blut- und Harnanalysen vorhanden sind, und endlich auch neben detaillirten mikroskopischen Untersuchungen der veränderten Leber, das Verhalten der Nieren und des Herzens in Berücksichtigung gezogen wird. Im Uebrigen ist gerade bei diesen Mittheilungen das Bemühen, den perniciösen Icterus überhaupt auf eine Atrophia hepatis acuta zurückzuführen, nicht zu verkennen.

Eine genauere Würdigung sämmtlicher in diesen Zeitraum fallenden Beobachtungen ist hier nicht möglich, und genügt es darauf hinzuweisen, dass durch sie zwar die Lehre des perniciösen Icterus im Einzelnen bedeutend gefördert, im Grossen und Ganzen jedoch der Standpunkt der Frage nicht verändert wurde; ich beschränke mich desshalb auf eine Mittheilung der wichtigsten Ansichten, welche in dieser Periode über die Pathogenese unseres Prozesses geäussert wurden.

Schon früher beobachtete *Buhl* bei einem 44jährigen Manne, der an rasch tödtlichem Icterus, in der Form der

---

1) Ueber das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im menschlichen Körper; Archiv VIII. 2 und 3.

2) und 3) Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel; *Moleschott's* Archiv 1856. pag. 37.

4) Untersuchung eines Tyrosin enthaltenden Harnes; Archiv der Pharm. 1859. Oct.

5) op. cit.

6) s. pag. 211, op. cit.

7) Fall von Atrophia hep. acuta; Wiener med. Wochenschrift 1857. 20.

8) Atrophia hep. ac. mit günstigem Ausgang; deutsche Klinik 1859. 28.

Atrophia hepatis acuta, verstorben war, einen Zerfall der Leberzellen zu farbstoffhaltigen Fettkörnchen; der rechte Herzvorhof enthielt dabei eine beträchtliche Menge farbloser Blutkörperchen, und in der Milz war eine grosse Zahl Blutkörperchen haltender Zellen vorhanden. *Buhl* betrachtete den letzteren Umstand als Grund grösserer Farbstoffzufuhr zur Leber und sah hiefür eine Bestätigung darin, dass beim Typhus sich häufig ebenfalls der Anfang einer Umwandlung zu farbstoffhaltigen Fettkörnchen mache. Er bezeichnete diese Metamorphose beim Typhus wie bei der acuten Leberatrophie als Coeffect der thatsächlich bei beiden Prozessen herabgesetzten Triebkraft des Herzens und der dadurch bedingten Störung der Ernährung des gesammten Organismus. Später ergänzte *Buhl* seine Ansicht dahin, dass er als nächsten Grund der Leberatrophie und des dabei stattfindenden Icterus eine Fettumwandlung der Epithelien zunächst der Anfänge der Gallengänge bezeichnete, wodurch das Gallengangsystem verstopft und so die mechanische Ursache für die Gelbsucht und die weiteren Veränderungen in der Leber geliefert werde.

In der von *Hecker* und *Buhl* herausgegebenen Klinik der Geburtskunde äussert sich der Letztere bei Besprechung der bei Schwangeren nicht seltenen acuten Leberatrophie, noch weit bestimmter dahin, es möchten die bei diesem Prozesse in der Leber aufgefundenen Ernährungsstörungen nur als Theilerscheinung einer gehemmten Ernährung des gesammten Organismus, die vor Allem Herz und Nieren mitergreife, zu betrachten sein. *Buhl* will desshalb diesen Krankheitsprozess nur in seiner weitesten Entwicklung als gelbe Atrophie der Leber bezeichnet wissen. — In gewisser Beziehung nähert sich diese Ansicht derjenigen der französischen Autoren, welche ebenfalls eine Gesammterkrankung des Organismus, und zwar eine Bluterkrankung als Hauptsache und Ausgangspunkt dieser Fälle von perniciösem Icterus hervorheben.

Was speziell die von *Buhl* zuerst beschriebene Miterkrankung von Herz und Nieren bei acuter Atrophie der Leber

anbetrifft, so mehren sich täglich die Beobachtungen, welche diese Wahrnehmung unterstützen. So beschreibt erst unlängst *Hecker* [1]) einen hierher gehörigen Fall bei einer Schwangeren, und fügt in den sehr interessanten epikritischen Bemerkungen zu dieser Mittheilung ausdrücklich bei, dass die gleichmässige und gleichzeitige Erkrankung von Leber, Herz und Nieren mit Nothwendigkeit zu dem Schlusse führe, dass diesen Fällen eine primäre gemeinsame Ursache, und zwar eine Bluterkrankung zu Grunde liege; auch seien zur Erklärung des dabei stattfindenden Symptomencomplexes ebenso die durch die fettige Entartung des Herzmuskels geschwächte Triebkraft des Herzens, als die durch die Nierenerkrankung bedingten Störungen in der Harnausscheidung und endlich die Aufhebung der Leberfunktion in Betracht zu ziehen.

Von hohem Interesse sind ebenfalls die pathogenetischen Ansichten *Wunderlich's*. Derselbe hält es, vom klinischen Standpunkte aus, vor Allem nicht für berechtigt, diejenigen Fälle, welche von Anfang an mit schweren Symptomen beginnen und tödtlich enden, mit denjenigen zu identifiziren, welche als leichter Icterus auftreten und später erst perniciös werden. Er supponirt für die erste Classe dieser Fälle, bei denen molekuläre Destruction des Leberparenchyms bestehe, die Annahme, dass unter dem Einfluss einer bis jetzt ihrer Natur nach unbekannten perniciösen Allgemeinkrankheit sich auf mehreren Punkten des Körpers rapide Destructionsprozesse in der Form von Erweichung herstellen; von den multiplen Destructionsheerden der spontanen Pyämie sollen sich dieselben nur durch die exsudative Vermittlung unterscheiden. Die primär schweren Fälle von Icterus gravis, ohne anatomische Störungen in der Leber etc., betrachtet *Wunderlich* als einfache spontane sogenannte acute theriode Constitutionskrankheiten mit rapidem Verlaufe — die primär schweren Fälle mit analogem Verlaufe, aber mit Atrophie der Leber, als ähnliche Erkrankungen, bei welchen durch die

1) Monatsschrift für Geburtskunde. T. XXI, 3. Berlin 1863.

perniciöse constitutionelle Affektion ein molekulärer Destructionsprozess in der Leber und meist auch in anderen Organen angeregt worden sei. (*Buhl.*)

Es erübrigt uns endlich noch eine speziellere Betrachtung derjenigen Theorieen über das Wesen des perniciösen Icterus, zunächst der acuten gelben Leberatrophie, welche die Ursache des Prozesses in einer diffusen parenchymatösen Entzündung der Leber sehen. Wie schon früher erwähnt wurde, wies bereits *Bright*[1]) auf die Analogie der später als acute Atrophie der Leber bezeichneten Fälle mit entzündlichen Prozessen hin und beschrieb dieselben, jedoch mehr mit Rücksicht auf das klinische als das anatomische Bild als Hepatitis. Bestimmter und klarer führte *Bamberger*[2]) diese Erkrankung als acute parenchymatöse Entzündung der Leber an und stellte sie der *Bright*'schen Entzündung des Nierenparenchymes parallel. Er bezeichnete die Atrophie der Leber als das primäre, die Veränderungen in der Blutmischung als das secundäre Leiden; nach seiner Ansicht sollten sich die Anfänge der Gallenwege durch den Detritus der Leberzellen verstopfen und hiedurch ein Leitungswiderstand für die secernirte Galle bedingt werden, der zur Anhäufung des Sekretes in den central gelegenen Zellen, zu gesteigerter Resorption desselben durch die Vena centralis und die Lymphgefässe und so zur Cholämie führe. Der anatomische Nachweis für diese Ansicht wird nicht geliefert.

*Engel*, *Wedl*, *Heschl* und Andere sprechen von Atrophia hepatis acuta ebenfalls als von einem acut auftretenden Exsudativprozesse in der Leber, der ziemlich gleichmässig das Leberparenchym ergreife und bei raschem Schwund des Exsudates zur Schmelzung und Auflösung der Leberzellen führe; allein auch hier fehlen die anatomischen Beweisgründe.

Erst *Frerichs* weist in seiner Klinik der Leberkrankheiten

---

1) op. cit.

2) Fall von Atrophia hepatis acuta; Verhandlungen der physikalisch medizinischen Gesellschaft zu Würzburg. T. VIII. 1857. pag. 268.

im Jahre 1858 einen entzündlichen Vorgang in der Leber mit Bestimmtheit als Ausgangspunkt dieses Krankheitsprozesses nach und nennt als Beweis hiefür das Bestehen einer Hyperämie und Exsudation an jenen Stellen der erkrankten Leber, an welchen das Leiden erst im Beginn erscheint. Durch das Exsudat sollen die Anfänge der Gallengänge comprimirt und die namentlich im Centrum der Läppchen stagnirende Gallenflüssigkeit durch die Centralvene resorbirt und in die allgemeine Blutmasse übergeführt werden. *Frerichs* spricht sich somit, wie *Bamberger*, für eine primäre Leber- und secundäre Bluterkrankung aus.

Neben *Bright, Buhl, Bamberger, Wunderlich* und Anderen haben wir es zunächst *Frerichs* zu verdanken, dass die Pathogenese wenigstens einer Gruppe von Fällen des perniciösen Icterus aus dem Dunkel der Hypothese herausgetreten ist und wir dadurch bestimmte Anhaltspunkte für Forschung und Untersuchung in dieser Richtung erhalten haben.

Fassen wir schliesslich die Thatsachen zusammen, die sich aus dieser etwas einlässlicheren historischen Betrachtung ergeben, so sind dieselben in Kurzem folgende:

1) Es bestehen noch heute über das Wesen des perniciösen Icterus zwei einander wesentlich entgegenstehende Ansichten:

Die eine derselben, als deren Vertreter die Mehrzahl der französischen Autoren, sowie von deutscher Seite in neuerer Zeit namentlich *Lebert, Buhl, Wunderlich* genannt werden müssen, betrachtet eine Bluterkrankung oder überhaupt eine allgemeine constitutionelle Erkrankung *(Buhl, Wunderlich)* als das primäre Leiden, in dessen Gefolge sich allerdings eine Reihe consecutiver, mehr oder minder wichtiger lokaler Störungen und deletärer Veränderungen, namentlich in der Leber, entwickeln können.

Die andere Ansicht, für welche die jüngere Wiener Schule, sowie ebenfalls *Bamberger* und *Frerichs* in die Schranken treten, sieht in einer Erkrankung der Leber den Aus-

gangspunkt des Leidens und bezeichnet die Bluterkrankung (Cholämie) als consecutive Veränderung.

Von den Repräsentanten der erstgenannten Reihe sehen wir die zur bösartigen Gelbsucht gehörenden Fälle als Icterus gravis *(Ozanam, Hérard* etc.), typhoides *(Lebert)* perniciosus *(Wunderlich)* beschrieben; nur eine verhältnissmässig kleine Zahl der hieher zählenden Autoren wählte die Bezeichnung des „fièvre jaune sporadique" *(Damiron, Siphnaios* etc.).

Die Vertreter der Lokalisationstheorieen benennen dagegen die Krankheit katexochen als acute gelbe Atrophie der Leber, als acute Lebererweichung oder acuten Leberschwund.

2) Faktisch gränzt sich nur eine Gruppe der zum perniciösen Icterus zählenden Fälle klinisch und anatomisch als eigene Krankheitsspezies ab; sie ist bis jetzt wohl am besten als schwerer Icterus mit acuter Atrophie der Leber zu bezeichnen. Die übrigen Fälle von schwer verlaufendem Icterus entbehren bis jetzt noch eines genaueren Nachweises ihrer Pathogenese, ja es erscheint gegenwärtig als vollkommen unberechtigt, sie ebenfalls der acuten Atrophie der Leber zuzutheilen oder sie als solche zu betrachten.

3) Unter den zahlreichen Theorieen über das Wesen der acuten Leberatrophie entspricht die Auffassung derselben als acute parenchymatöse Entzündung der Leber *(Bamberger, Frerichs)* am meisten dem klinischen und anatomischen Thatbestande. Sollten sich die *Buhl*'schen Beobachtungen über die gleichzeitige und gleichwerthige Erkrankung von Leber, Herz und Nieren bei diesem Krankheitsprozesse bestätigen, so würde der acuten Leberatrophie eine weit grössere Bedeutung im Krankheitssysteme zuerkannt werden müssen.

Die nun folgenden Krankenbeobachtungen, die ich theils als Assistent an der Berner medizinischen Klinik und in meiner Privatpraxis zu machen Gelegenheit hatte, theils der freundschaftlichen Mittheilung eines glaubwürdigen Kollegen verdanke, gehören sämmtlich dem Gebiete des perniciösen

Icterus an und endeten, mit Ausnahme eines einzigen noch in Behandlung stehenden Falles, tödtlich. Absichtlich habe ich von dieser Veröffentlichung eine Reihe von Fällen ausgeschlossen, in denen zwar ebenfalls ein intenser Icterus vorhanden war, gleichzeitig aber eine tiefere Erkrankung der Cerebralorgane oder anderweitige complizirende Krankheitsprozesse bestanden, die Verhältnisse somit nicht rein erscheinen.

Der Umstand, dass die Gelegenheit zu genauer Beobachtung des uns beschäftigenden Leidens, eben eine seltene ist, mag die etwas grössere Ausführlichkeit in der Erzählung der Krankheitsfälle und namentlich in der Mittheilung des anatomischen Befundes entschuldigen. Die beigeschlossenen Harnanalysen wurden nach demselben Principe vorgenommen, welches ich in meiner Arbeit über Myocarditis (Band I dieser Zeitschr.) bereits näher erörtert habe.

## 1. Beobachtung.

Häufige Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus, später wiederholtes Auftreten von Icterus, plötzlicher Eintritt heftiger, auf acuten Schwund der Leber deutender Symptome, wiederholte Rerudescenz derselben, Tod.

Krankengeschichte. *Niklaus Gerber* von Schangnau, wohnhaft zu Bümpliz, Wegknecht, 54 Jahre alt, unverheirathet, wurde im Berner Kantonsspital wiederholt an acuter rheumatischer Gelenkaffektion, im Frühling 1861 an einem leicht verlaufenden katarrhalischen Icterus behandelt. Vierzehn Tage nach der Entlassung aus dem Hospitale recidivirte der Icterus, verlor sich aber schon nach einigen Tagen wieder.

Am 21. Juni stellte sich von neuem ein intensiver Icterus ein, der von Schmerzhaftigkeit der Lebergegend begleitet war. Am 24. Juni gesellte sich Oedem der unteren Extremitäten, sowie Ascites hinzu. Am 27. Juni 1861 erfolgte die Wiederaufnahme in das Kantonsspital.

Die Untersuchung am 27., Nachmittags, ergab Folgendes: Der in seiner ursprünglichen Anlage kräftige, muskulöse Körper ist bedeutend abgemagert und geschwächt. Die Hautdecken sind schlaff, ockergelb gefärbt, die Oberhaut spröde. Auf der Haut der vorderen Thoraxfläche, der Innenfläche beider Vorderarme, sowie der unteren Extremitäten sind spärliche kleine Ekchymosen, von der Grösse eines Sandkornes, sichtbar. Das Zellgewebe der unteren Extremitäten ist leicht ödematös infiltrirt.

Das Sensorium ist frei, die Antworten erfolgen klar und bestimmt.

Der Kranke fühlt sich matt und kraftlos, er klagt über trübe Stimmung, stechenden Stirnschmerz, Verlust des Appetites und schmerzhafte Empfindlichkeit der Lebergegend.

Die mässig verengerten Pupillen reagiren rasch und vollständig auf Lichteinfall. Die Sclerotica ist intensiv gelb gefärbt, die Conjunctiva grünlichgelb injicirt. Die Zunge ist dick gelb belegt, der Geschmack bitter.

Die linkseitigen Zwischenrippenräume sind verstrichen, der Stimmfremitus fehlt auf der linken unteren Thoraxhälfte, der Perkussionsschall ist von der Höhe der 5. Rippe an, bis abwärts, absolut gedämpft und leer. Rechte Thoraxhälfte frei. Ueber der comprimirten linken Lunge sind bronchiale Athmungsgeräusche zu hören. In beiden Lungen werden spärliche, feuchte, grossblasige Rasselgeräusche vernommen.

Der Umfang des Herzens ist normal; die Töne sind schwach, doch rein.

Die Bauchdecken sind schlaff; geringer Ascites vorhanden.

Die obere Gränze der Leberdämpfung reicht in der senkrechten Mammarlinie bis zum unteren Rand des 6. Intercostalraumes, in der Axillarlinie bis zum oberen Rand der 8. Rippe, rechts von der Wirbelsäule, hinten, bis zur 11. Rippe. Nach links erstreckt sich die Dämpfung bis zum Schwertfortsatz. Die untere Lebergrenze ragt in der Mammarlinie 35 Millim. über den unteren Rand des Rippenpfeilers vor. In der Axillarlinie fällt sie mit dem unteren Rand des 10. Zwischenrippenraumes zusammen.

Die Milz ist im Längsdurchmesser vergrössert; ihre Höhe lässt sich, des linkseitigen Hydrothorax wegen, nicht bestimmen. Druck auf Leber- und Milzgegend ist für den Kranken schmerzhaft.

Die täglich gelassene Harnmenge beträgt 460 bis 560 Cc. Seine Farbe ist dunkelbraun, bei durchfallendem Licht grünlich schillernd; leichter Geruch nach Schwefelwasserstoff; Reaction sauer; spez. Gewicht 1017. Der Harnstoffgehalt ist vermindert, ebenso die Quantität der Chloride und Erdphosphate. Eiweiss ist reichlich, Gallenpigment mässig vorhanden. Im Sedimente finden sich igelförmige Krystalle von harnsaurem Ammoniak, kleine Albuminpilze, grosse mehrkernige Pflasterepithelien, einzelne in fettigem Zerfall begriffene, theilweise versehrumpfte Epithelien der Harnkanälchen, keine Blutzellen.

Täglich werden 1 bis 2 gelblichgraue, feste, sehr übelriechende Stuhlgänge abgesetzt.

Abends 7 Uhr: Puls: 64, klein, hart. Respiration: 27. Temperatur der Achselhöhle: 37, 2. Verordnung: Infus. rad. Scillæ (scr. 1) unc. 6. Liq. Kali acet. unc. 1. Elaeosacch. menth. scr. 1. 2stündlich $^1/_2$ Unzengläschen.

Juni 28. Morgens 7 Uhr. Der Schlaf unruhig; gegen Morgen die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend gesteigert. Puls: 60. Respiration 26. Temperatur: 36, 8. Etwas Hämatin im Harn; 2 lehmartige Darmausleerungen.

Die Diagnose wird, mit Vorbehalt der weiteren, genaueren Untersuchung, auf beginnende Cirrhose der Leber und chronische degenerative Entzündung der Nieren gestellt.

Abends: Puls: 72. Respiration: 32. Temperatur: 37, 5,

Juni 29. Morgens: Nacht sehr unruhig; schmerzhafte Spannung der Bauchdecken vorhanden. Der linkseitige Erguss hat etwas zugenommen. Lebergegend bei Druck in die Tiefe auffallend schmerzhaft. Harnmenge auf 1500 C. C. gestiegen.

Albumen und Hämatin sind reichlich vorhanden. Zum ersten Mal sind geringe Mengen Zucker nachzuweisen. Zwei breiige lettartige Darmausleerungen.

Ordination fortgesetzt.

Abends: Puls 76. Resp. 29. Temp.: 37, 3.

Vom 29. Juni bis zum 26. Juli blieb sich der Zustand des Kranken mit geringen Sahwankungen gleich. Der Puls variirte vom Morgen bis zum Abend zwischen 70 und 80, die Respiration zwischen 27 und 33, die Temperatur zwischen 36, 9 und 38, 1.

Die qualitative Analyse des Harnes zeigte eine langsame Abnahme des Harnstoffes und, entsprechend derselben, eine constante Zunahme des Zuckergehaltes. Die Menge des täglich abgesonderten Harnes sank allmälig auf 930 CC.

Das Infusum Scillæ wurde bis zum 1. Juli fortgereicht. Von da an erhielt der Kranke ein Deoctum avenæ unc. 5 mit Acid. nitr. dil. scr. 1 und Syrupus sacch. unc. 1, 2stündlich $^1/_2$ Unzengläschen, vom 10. Juli an wieder ein Infusum Scillæ (gr. 10).

Die Zahl und Qualität der Darmausleerungen blieb sich ziemlich gleich.

Am Abend des 26. Juli traten vorübergehend leichte Frostschauer auf.

In der Nacht vom 26. auf den 27. Juli verschlimmerte sich das Befinden des Kranken. Er empfand stechende Kopfschmerzen in der Stirngegend, Schwindel und Brechneigung. Gegen Morgen trat heftiges Nasenbluten ein. Ich versäumte damals leider die genauere Untersuchung des Blutes.

Juli 27. Morgens: Puls 80, klein, compressibel, zeitweise dicrot. Resp. 33. Temp. 37, 9. Die ockergelbe Färbung der Hautdecken spielt leicht in's grünliche. Am Zahnfleisch sind mehrere punktförmige Blutsuffusionen bemerkbar; die Zunge ist gelblichgrün belegt und in der Mitte trocken.

Der Erguss in die linke Pleurahöhle hat zugenommen. In beiden Lungen sind feuchte grossblasige Rasselgeräusche zu hören.

Perkussionsdämpfung des Herzens nicht verändert. An der Herzspitze und über der Mitralis sind beide Töne rein, doch auffallend dumpf zu hören. Ueber der Aorta und etwas nach rechts vom Brustbein lässt sich ein systolisches zischendes Geräusch vernehmen.

Die Lebergegend ist bei Druck in die Tiefe sehr empfindlich. Die Höhe ihrer Dämpfung beträgt in der vertikalen Mammarlinie 46, in der Axillarlinie 75 Millimeter. Die Längsgrenze der Leberdämpfung reicht von der Axillarlinie nicht mehr bis zum Schwertfortsatz; sie zeigt gegenüber der Untersuchung vom 27. Juni eine Abnahme um wenigstens 3 Centim. Da der Ascites in den letzten Tagen abgenommen hatte, liess sich die vordere Grenze der Milzdämpfung durch Perkussion umschreiben; es war eine Vergrösserung der Drüse nachzuweisen.

Die tägliche Harnmenge hatte sich auf 560 CC. vermindert. Die

Quantität des Harnstoffes war bedeutend gesunken. Eiweiss reichlich, Zucker 1, 0 p. C. vorhanden.

Verordnung: Infusum herb. Digit. purp. (gr. 5) et rad. Scill. (gr. 10) ad. unc. V, Syrup. citri unc. 1, 2stündlich $^1/_2$ Unzengläschen.

Abends: Es sind zwei breiige Darmausleerungen eingetreten, die zum ersten Male deutliche Beimischung von Blut enthielten.

Puls: 104, schleichend, compressibel, noch immer doppelschlägig. Resp. 35. Temp.: 37, 9.

Juli 28. In der Nacht schlief Patient bis gegen 11 Uhr unruhig, redete irre und wollte wiederholt das Bett verlassen. Die Temperatur des Kopfes war nicht auffallend erhöht. Brechneigung.

Morgens 7 Uhr: Puls 88, nicht mehr doppelschlägig. Resp. 30. Temp. 37, 7. Harnmenge auf 750 CC. gestiegen. Zuckergehalt 0, 7. p. C. Zwei breiige Stuhlgänge ohne Blutbeimischung. Verordnung: Digitalis weggelassen; Scilla fortgesetzt.

Abends: Puls 72. Resp. 32. Temp. 37, 3. Stirnschmerz nachgelassen. Lebergegend fortwährend gegen Druck empfindlich.

Gegen 11 Uhr Abends stellt sich ein leichter Frost von circa 5 Minuten Dauer ein.

Juli 29. Nacht ziemlich ruhig. Nur vorübergehend Irrereden.

Morgens. Puls 80. Resp. 35. Temp. 37, 5. Auf der Haut der Bauchdecken finden sich vereinzelte punktförmige Blutaustritte. Die Leberdämpfung verhält sich wie am 27. Juli. Die Harnmenge beträgt 560 CC. Der Eiweissgehalt ist verschwunden; die Quantität des Zuckers beträgt 0, 9 p. C. Verordnung: Chin. sulf. gr. 6 p. die; daneben Species diuret.

Abends: Puls 84. Resp. 36. Temp. 37, 7.

Gegen Mitternacht treten heftige spontane Schmerzen in der Leber und Milzgegend auf, die bis gegen den Morgen des 30. andauern. Zwei Gaben von je gr. $^1/_5$ Morph. acet. bleiben ohne Einwirkung.

Von 3 Uhr Nachts an delirirt der Kranke.

Juli 30. Morgens 7 Uhr: Puls 80. Resp. 29. Temp. 37, 3. Klagen über schmerzhafte Müdigkeit in den Extremitäten und im Kreuz. Gänzlicher Appetitmangel; Brechneigung.

Die Höhe der Leberdämpfung in der vertikalen Mammar- und Axillarlinie verhält sich wie am 27. Juli. Die Längsausdehnung von der Axillarlinie nach links zeigt eine abermalige Abnahme um cca. 2 Centim.

Aus dem Harnsediment lassen sich zum ersten Male kleine Drusen von Tyrosin, sowie Leucinkugeln darstellen.

Zwei flüssigen Stuhlgängen findet sich eine geringe Menge Blut beigemischt.

Abends: Puls 83. Resp. 32. Temp. 37, 6.

Juli 31. Nacht ziemlich ruhig; dreistündiger erquickender Schlaf. Morgens: Puls 76. Resp. 30. Temp. 37, 2. Empfindlichkeit der Leber und Milzgegend etwas abgenommen. Verhalten der Leberdämpfung wie am 30. Juli; keine weitere Abnahme. Im Harnsediment finden sich noch Spuren von Tyrosin und Leucin. Verordnung: Chin. sulf. fortgesetzt.

Abends: Puls 80. Resp. 32. Temp. 37, 5.

August 1. Morgens: Puls 75. Resp. 29. Temp. 37, 2.

Bis zum 20. August zeigte sich eine sehr langsame aber stetig fortschreitende Besserung des Zustandes. Es trat eine Abnahme der hydropischen Ergüsse ein. Die Empfindlichkeit der Leber und Milzgegend verringerte sich, schwand jedoch nie vollkommen. Der Appetit stellte sich soweit wieder ein, dass der Kranke etwas Fleisch, Obst und Kraftbrühe mit Ei geniessen konnte.

Die grüngelbe Färbung der Hautdecken war etwas blasser geworden.

Das Geräusch über der Aorta und rechten Sternalgegend erschien sanft blasend; an der Spitze des Herzens waren die Töne schärfer abklappend zu hören, als früher.

Die Perkussionsdämpfung der Leber war sich gleich geblieben; die Milz zeigte eine Abnahme der Längsausdehnung.

Die Frequenz des Pulses schwankte zwischen 68 und 80, der Respiration zwischen 26 und 35. Die Temperatur variirte zwischen 36, 9 und 37, 5; die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur betrug meist 0, 2 bis 0, 4 C.

Die Menge des Harnes schwankte zwischen 700 und 1500 CC. Der Zuckergehalt zeigte eine allmälige Abnahme; vom 6. August an waren nur noch Spuren von Zucker nachzuweisen. Der Gehalt von Harnstoff variirte bedeutend, zeigte bald sprungweise eine auffallende Zunahme, dann wieder eine rasche Abnahme. Von Tyrosin und Leucin fanden sich am 7., 12. und 19. August sehr kleine Mengen im Sediment.

Täglich wurden 1 bis 2 bald breiige, bald knollige, graugelbe, aashaft riechende Stuhlgänge abgesetzt. Vom 1. bis zum 20. August fehlte jede Beimischung von Blut.

Am 20. August im Laufe des Nachmittages, wurden 2 schwere Petechialtyphen in den Krankensaal, in welchem *Gerber* sich befand, verlegt.

Im Laufe des 21. August veränderte sich das Befinden unseres Kranken, und trat der in der letzten Zeit so günstig verlaufende Fall plötzlich von neuem in ein acutes Stadium.

Am 20. August Abends 7 Uhr betrug noch die Frequenz der Pulse 76, der Respirationen 29, die Höhe der Temperatur 37, 4.

In der Nacht vom 20. auf den 21. August wurde der Kranke von dem schon früher wiederholt empfundenen Stirnschmerz befallen. Er klagte über unerträgliches Angstgefühl, leichtes Frösteln, Schmerzen in der Leber und Milzgegend und Brechneigung. Gegen Morgen des 21. August stellte sich reichliches Nasenbluten ein; später erfolgte eine beinah rein blutige Darmausleerung. Die Harnabsonderung stockte.

August 21. Morgens 7 Uhr: Puls 92, hart, kurz im Anschlag, aussetzend. Resp. 30. Temp. 37, 8. Die Pupillen sind leicht zusammengezogen und reagiren etwas träger auf Lichteinfall. Die Zunge ist in der Mitte trocken an den Rändern geröthet; geringer grünlichgelber Beleg.

Auch rechterseits Erguss in die Pleurahöhle vorhanden. Ascites nicht zugenommen.

Blasegeräusch über der Aorta und ihrem Ostium deutlich und weit nach rechts verbreitet.

Die Grenzen der Leberdämpfung sind des neu aufgetretenen rechtseitigen Hydrothorax wegen nicht genau zu bestimmen. Leber und Milzgegend sind selbst bei oberflächlichem Drucke sehr empfindlich.

Der Harn hat einen auffallenden Geruch nach Theer. Die Quantität des Harnstoffs beträgt nur 0, 5 p. C. Zucker ist nicht mehr vorhanden. Aus dem Sedimente lassen sich ziemliche Mengen von Tyrosindrusen und Leucinkugeln darstellen (siehe Tabelle).

Es erfolgen wiederholte blutige Darmausleerungen.

Der Kranke erhält von nun an: Chin. sulf. gr. 10 mit Acid. hydrochlor. scr. 1 in Dec. hord. unc. 5. Syr. cort. aurant. unc. 1 — zur Nahrung Kraftbrühen mit Eigelb — zum Getränke Eiswasser mit etwas Wein.

Vom 22. bis zum 27. August zeigt sich eine sichtliche Zunahme des Icterus; die Pupillen sind fortwährend zusammengezogen und reagiren nicht mehr; vom 23. August an besteht fast anhaltend Somnolenz; das Sensorium ist umwölkt, die Antworten erfolgen undeutlich und unzusammenhängend; der Mund steht offen, Lippen und Zahnfleisch sind trocken und mit fuliginosem Beschlage belegt; zuweilen erfolgen convulsive Zuckungen einzelner Muskeln des Stammes und der Extremitäten; schon bei leichtem Druck auf die Lebergegend schreit der Kranke laut auf. Vom 25. August an besteht häufiges Erbrechen blutgefärbter Schleimmassen. Am 26. August Morgens findet sich die Hautbedeckung des Stammes und der unteren Extremitäten von grösseren lenticulären Blutaustritten durchsetzt. Der Kranke delirirt, will aufstehen und entfaltet beim Ringen mit der Wärterin noch eine bedeutende Kraft.

Am 23. und 25. August waren mit Blut vermischte Darmausleerungen erfolgt.

Während dieser Tage liess sich wieder eine deutliche Abnahme der hydrothoracischen Ergüsse und des Ascites constatiren. Ueber das Verhalten der Leber und Milzdämpfung liess sich kein sicheres Urtheil fällen.

Am 27. August Morgens $6^1/_2$ Uhr erfolgte ein abundanter Schweiss, der bis gegen Abend 5 Uhr anhielt. Gegen Mittag war der Kranke bei vollem Bewusstsein und antwortete klar und deutlich. Die Contraction der Pupillen hatte nachgelassen; nur bei tiefem Drucke schien die Lebergegend empfindlich. Der bisher kleine unregelmässige Puls war voller und regelmässiger geworden.

Abends 9 Uhr gleichen Tages wurde *Gerber* von einem gegen 7 Minuten anhaltenden heftigen Froste befallen. Das Bewusstsein trübte sich hierauf rasch von Neuem und der Kranke fiel in tiefes Koma; zuweilen trat ein convulsives Erzittern der gesammten Körpermuskulatur ein. Die Leber und diesmal auch die Milzgegend erschienen wieder äusserst empfindlich; selbst bei nur leichter Berührung brach Patient in lautes Stöhnen aus.

Die Untersuchung der Leber am 28. August Morgens, bei ziemlich eingefallenem Abdomen, ergab, gegenüber der Exploration vom 27. und 30. Juli, eine neue Abnahme der Längsgrenze der Dämpfung um wenigstens 4 Centim. Bei der Pal-

pation, die jedoch der Empfindlichkeit des Kranken wegen nur unvollkommen vorgenommen werden konnte, wurde der untere Leberrand in der Höhe des Rippenpfeilerbogens wahrgenommen; das gesammte Organ erschien gleichsam nach Hinten gesunken.

Vom 29. bis 31. August bestand das Koma ohne Unterbrechung fort, dagegen stellte sich allmälig ziemlich hochgradige Mydriasis ein; am 30. erbrach der Kranke wiederholt mit geronnenem Blute vermischte Schleimmassen; am 29. erfolgten mehrere unwillkürliche gallenarme Darmausleerungen, am 30. und 31. waren dieselben mit geronnenem Blute vermischt. Vom 29. Abends an trat eine rasch zunehmende Tympanitis auf, welche jede Untersuchung der Leber und Milz unmöglich machte.

Vorübergehend erhielt Patient neben der Chininmixtur etwas Essigäther.

Unter rasch zunehmendem Collapsus, leichten Convulsionen der Gesichtsmuskeln und jagendem, kleinem und intermittirendem Pulse erfolgte in der Nacht vom 31. August auf 1. September der Tod.

Die Puls-, Respirations- und Temperaturwerthe vom 22. bis 31. August folgen in der beistehenden Tabelle.

| | | Morgens: | | | Abends: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Puls. | Resp. | Temp. | Puls. | Resp. | Temp. |
| August | 22. | 104 (klein, doppelschlägig) | 33 | 38,4 | 116 | 35 | 39,3 |
| „ | 23. | 112 | 35 | 39,1 | 116 | 35 | 39,4 |
| „ | 24. | 104 | 27 | 39,0 | 112 | 28 | 39,1 |
| „ | 25. | 108 | 30 | 39,0 | 116 | 32 | 39,3 |
| „ | 26. | 112 | 30 | 39,1 | 120 | 35 | 39,3 |
| „ | 27. | 100 (voll, compressibel) | 26 | 39,0 | 108 | 28 | 38,5 |
| „ | 28. | 124 | 32 | 39,5 | 128 | 35 | 39,7 |
| „ | 29. | 124 | 33 | 39,4 | 132 | 34 | 39,7 |
| „ | 30. | 128 | 32 | 39,5 | 132 | 36 | 39,9 |
| „ | 31. | 136 | 43 | 40,0 | 136 | 45 | 39,9 |

Um eine unnöthige Ausführlichkeit zu vermeiden, theile ich hier die tabellarische Uebersicht der täglich vorgenommenen Harnuntersuchungen erst vom 26. Juli, das heisst von jenem Zeitraume an mit, wo sich eine wesentliche Verschlimmerung im Zustande unseres Patienten wahrnehmen liess.

In der beistehenden Tabelle bedeutet, rücksichtlich der Reaction des Harnes, das Zeichen — „sauer“, + „alkalisch“. Bezüglich der Mengenverhältnisse der einzelnen Harnstoffbestandtheile findet sich eine Vermehrung derselben durch +, eine Verminderung durch —, die Normalquantität durch n angegeben.

## Tabellarische Uebersicht der täglich vorgenommenen Harn-Analysen.

| Datum. | Quantität in Cub.-Centimetern. | Farbe. | Spez. Gewicht. | Harnstoff-Prozentgehalt. | Erdphosphate. | Alkaliphosphate. | Sulphate. | Urophäin. | Uroxanthin. | Albumen. | Hämatin. | Gallenpigment. | Gallensäuren. | Zucker-Prozentgehalt. | Besondere Eigenschaften. | Sediment. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Juli 26. | 930 | grünlich-brn. | 1030 | 1,0 | n | n | n | zugenommen. | + | zugenommen. | 0 | reichlich vorh. | vorhanden. | 1,2 | Spärliche Fettröpfchen auf der Oberfläche. | Wenig fettig degenerirtes Nierenepithel; reichliche Harnsäurekrystalle. |
| Juli 27. | 560 | etw. röthlich schillernd | 1024 | 0,8 | „ | abgenommen. | „ | „ | abgenommen. | abgenommen. | Spuren. | „ | reichlich. | 1,0 | „ | Igelförmige Kryställchen von harnsaurem Ammoniak; einzelne aufgequollene Blutzellen; spärliche degenerirte Nierenepithelien; Albuminpilze. |
| Juli, 28. | 750 | „ | 1021 | 0,9 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 0,7 | „ | „ |
| Juli 29. | 560 | grünblau. | 1024 | 1,0 | „ | „ | „ | abgenommen. | + | 0 | 0 | abgenommen. | abgenommen. | 0,9 | „ | Keine Blutzellen mehr. |
| Juli 30. | 375 | „ | 1017 | 0,8 | „ | „ | „ | „ | + | 0 | 0 | „ | „ | 0,7 | „ | Aus dem Sediment lassen sich zum ersten Mal kleine Drusen von Tyrosin, sowie Leucinkugeln darstellen. |
| Juli 31. | 560 | „ | 1017 | 0,9 | — | — | „ | „ | + | 0 | 0 | zugenommen. | „ | 0,5 | „ | Nur Spuren von Tyrosin und Leucin zu erhalten. |

Die Reaktion beständig sauer, die Harnsäure und Chloride immer vermindert.

## Tabellarische Uebersicht der täglich

| Datum. | Quantität in Cub.-Centimetern. | Farbe. | Reaction. | Spec. Gewicht. | Harnstoff. | Harnsäure. | Chloride. | Erdphosphate. | Alkaliphosphate. | Sulfate. | Uroglin. | Uroxanthin. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| August 1. | 750 | grün-blau. | — | 1017 | 1,0 | — | — | — | — | n | abge-nom-men. | + |
| August 2. | 930 | grün-lich gelb. | — | 1017 | 1,0 | — | — | — | — | „ | „ | + |
| August 3. | 1000 | „ | — | 1016 | 1,1 | — | — | — | n | „ | — | + |
| August 4. | 1375 | grün-lich br. | — | 1017 | 1,3 | — | — | — | „ | „ | zuge-nom-men. | + |
| August 5. | 1500 | „ | — | 1017 | 1,0 | etw. zuge-nom-men. | — | — | „ | „ | „ | abge-nom-men. |
| August 6. | 1500 | „ | — | 1016 | 1,0 | „ | — | — | „ | „ | „ | „ |
| August 7. | 1300 | „ | — | 1014 | 1,0 | „ | — | etw. zuge-nom-men. | „ | „ | „ | „ |
| August 8. | 750 | grün-lich br. | — | 1014 | 1,2 | abge-nom-men. | — | etw. zuge-nom-men. | — | „ | zuge-nom-men. | abge-nom-men. |
| August 9. | 750 | „ | — | 1015 | 1,3 | „ | — | „ | — | „ | „ | „ |
| August 10. | 1000 | „ | — | 1014 | 1,0 | zuge-nom-men. | — | abge-nom-men. | — | „ | abge-nom-men. | |
| August 11. | 750 | „ | — | 1017 | 1,0 | abge-nom-men. | — | „ | — | abge-nom-men. | „ | |
| August 12. | 700 | „ | — | 1011 | 0,9 | „ | — | „ | — | „ | „ | |
| August 13. | 750 | „ | — | 1014 | 1,1 | „ | — | „ | — | zuge-nom-men. | „ | |
| August 15. | 750 | „ | — | 1011 | 1,0 | „ | — | „ | — | „ | zuge-nom-men. | — |

**vorgenommenen Harn-Analysen.**

| Albumen. | Hämatin. | Gallenpigment. | Gallensäure. | Zucker-Prozentgehalt. | Besondere Eigenschaften. | Sediment. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Spuren. | 0 | „ | zugenommen. | 0,2 | Fettröpfchen auf der Oberfläche. | Kein Tyrosin und Leucin mehr nachzuweisen: die harnsauren Ammoniakkrystalle verschwunden; nur rhombische Harnsäurekrystalle vorhanden; spärliche Albuminpilze. |
| zugenommen. | 0 | „ | „ | 0,2 | „ | „ |
| reichlich. | 0 | wenig. | 0 | 0,1 | „ | Rhombische Harnsäurekryställchen; wenig fettig degenerirte Nierenepithelien; Albuminpilze. |
| abgenommen. | 0 | „ | 0 | Spuren. | „ | „ |
| „ | 0 | „ | 0 | 0,1 | „ | „ |
| „ | 0 | „ | 0 | Spuren. | „ | „ |
| „ | 0 | „ | 0 | „ | „ | Spuren von Tyrosin und Leucin aus dem Sedimente darzustellen. |
| abgenommen. | 0 | wenig. | 0 | Spuren. | Fettröpfchen verschwunden. | Kein Tyrosin und Leucin nachzuweisen. |
| „ | 0 | „ | 0 | „ | „ | Rhombische Harnsäurekryställchen; spärliche mehrkernige Pflasterzellen. |
| zugenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |
| „ | 0 | zugenommen. | 0 | 0 | „ | „ |
| abgenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | Leichter Geruch nach Theer. | Spuren von Leucin und Tyrosin. |
| zugenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Kein Leucin und Tyrosin nachzuweisen. |
| „ | 0 | „ | 0 | 0 | Theergeruch verschwunden. | „ |

**Tabellarische Uebersicht der täglich**

| Datum. | Quantität in Cub.-Centimetern. | Farbe. | Reaction. | Spec. Gewicht. | Harnstoff-Procentgehalt. | Harnsäure. | Chloride. | Erdphosphate. | Alkaliphosphate. | Sulfate. | Oxyurile. | Sarcinelle. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| August 16. | 1000 | grünl. braun. | — | 1011 | 1,0 | abgenom. | — | „ | — | n | + | — |
| August 17. | 750 | „ | — | 1011 | 1,0 | etw. zugenommen. | — | „ | — | „ | + | — |
| August 18. | 875 | „ | — | 1011 | 0,9 | „ | — | „ | — | „ | + | — |
| August 19. | 750 | „ | — | 1010 | 0,7 | abgenommen. | — | etw. zugenommen. | — | „ | + | — |
| August 20. | 525 | „ | — | 1011 | 0,9 | „ | — | abgenommen. | — | „ | + | — |
| August 21. | 250 | dnkl. grün. | — | 1007 | 0,5 | „ | — | „ | — | „ | + | — |
| August 22. | 187 | „ | — | 1007 | 0,5 | „ | stark verm. | „ | — | „ | + | — |
| August 23. | 375 | „ | — | 1009 | 0,6 | „ | — | „ | — | „ | — | — |
| August 24. | 750 | dnkl. grün. | — | 1009 | 0,7 | abgenommen. | stark verm. | abgenommen. | — | abgenommen. | + | — |
| August 25. | 625 | „ | schwach sauer | 1007 | 0,3 | „ | — | — | — | — | + | — |
| August 26. | 500 | „ | — | 1007 | 0,2 | „ | — | — | — | — | + | — |
| August 27. | 375 | „ | — | 1007 | Spuren. | „ | — | — | — | — | + | — |
| August 28. | 125 | „ | — | 1007 | „ | „ | — | — | — | — | + | — |
| August 29. | Keine Harnabsonderung. | | | | | | | | | | | |
| August 30. | 90 | „ | — | 1007 | „ | sehr vermindert. | — | — | — | — | + | — |
| August 31. | Keine Harnabsonderung. | | | | | | | | | | | |
| Sept. 1. | Tod. | | | | | | | | | | | |

**vorgenommenen Harn-Analysen.**

| Albumen. | Blutstr. | Gallenpigment. | Gallensäuren. | Zucker-Procentgehalt. | Besondere Eigenschaften. | Sediment. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| „ | 0 | reichlich. | 0 | 0 | „ | Kein Leucin und Tyrosin. |
| abgenommen. | 0 | abgenommen. | 0 | 0 | „ | „ |
| zugenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |
| sehr abgenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Spuren von Tyrosin und Leucin. |
| zugenommen. | 0 | zugenommen. | 0 | 0 | Theergeruch weniger deutlich. | Kein Tyrosin und Leucin nachzuweisen. |
| sehr abgenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | Deutlicher Theergeruch | Ziemliche Mengen von Tyrosin und Leucin nachzuweisen; nur spärliche harnsaure Ammoniakkrystalle; wenige degenirte Nierenepithelien. |
| „ | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |
| „ | 0 | reichlich. | 0 | 0 | „ | Quantität des Tyrosin und Leucin etwas geringer. |
| abgenommen. | 0 | reichlich. | 0 | 0 | Deutlicher Theergeruch | Nur kleine Mengen von Tyrosin und Leucin nachzuweisen. |
| Spuren. | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |
| „ | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |
| 0 | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Grössere Mengen von Tyrosin und Leucin nachzuweisen. |
| 0 | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |
| | | | | | | |
| 0 | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Sehr grosse Mengen von Tyrosin und Leucin nachzuweisen. |
| | | | | | | |

Nekroskopie. 1. September, 2 Uhr nach Mittag.

Körperbau kräftig; bedeutende Abmagerung. Hautdecken spröde, leicht gelbgrün gefärbt, mit Petechien besäet, stellenweise leicht ödematös infiltrirt.

Kopfschwarte dick; Schädeldach schief, sehr brüchig; Dura mater leicht gelblichgrün gefärbt, stellenweise verdickt; Pia mater blutreich. Gehirnwindungen gelblich durchschimmernd; weisse Substanz fest; Ventrikel mässig gefüllt.

Die Schleimhaut des Pharynx, Larynx und der Trachea ist stellenweise blutig suffundirt, durchweg geröthet. Im linken Lappen der Glandula thyrioidea findet sich ein Blutaustritt in die Drüsensubstanz, von der Grösse einer kleinen Haselnuss.

Blutig wässeriger Erguss in beide Pleurasäcke. Die Flüssigkeit ist arm an Eiweiss und Zellenelementen, reich an Chloriden. Beim Verdunsten und Behandeln mit verdünntem Ammoniak scheiden sich kleine Drusen von Tyrosinnadeln aus.

Im Pericardium 120 Cub. Centim. einer röthlich grünen Flüssigkeit; Bestandtheile wie die des Pleuraergusses.

Sowohl im subpleuralen Zellgewebe, als unter dem Epicardium finden sich zahlreiche kleine Blutaustritte.

Beide Lungen schlaff, mässig blutreich. Auf dem Durchschnitt tritt eine schaumige, blutig wässerige Flüssigkeit aus den Bronchien und Lungenalveolen. Die Schleimhaut der Bronchien ist in ihrer ganzen Ausdehnung lebhaft geröthet.

Herz vergrössert; der linke Ventrikel etwas hypertrophisch und dilatirt. Herzmuskel schlaff, von röthlich grüner Farbe, zerreisslich. Zwischen den einzelnen Muskelbündeln sind kleine, punktförmige Blutaustritte bemerkbar. Das Endocardium ist durchweg missfärbig, durch cadaveröse Blutimbibition. Die Klappen sind nicht verändert. Einige Millimeter über der Basis der Semilunarklappen der Aorta findet sich eine ausgedehnte atheromatose Entartung der Gefässwandungen, mit stellenweise plattenförmiger Ablagerung von Kalksalzen. Der innere Umfang der aufgeschnittenen Aorta beträgt, 2 Centim. oberhalb der Basis der halbmondförmigen Klappen, 5 Centim., in der Höhe des Arcus aortæ 4 Centimeter. Die atheromatose Entartung der Gefässwandungen erstreckt sich auch auf die Abdominalaorta. Im rechten Herzen finden sich wenige braungrüne Gerinnsel neben theerartigem flüssigem Blute, Harnstoff, kohlensaures Ammoniak, Leucin und Tyrosin enthaltend.

In der Peritonäalhöhle sind 150 Cub. Centim. einer grünlich schillernden Flüssigkeit enthalten; sie bietet dieselben chemischen Charaktere wie die Ergüsse in den Pleurahöhlen. Die Magenschleimhaut geröthet. Der Magen enthält braune übelriechende, geronnene Massen. Der Inhalt des übrigen Darmkanales ist kaffeesatzartig und enthält zum Theil frisch geronnenes Blut. Die Schleimhaut des Dünndarms ist geröthet, diejenige der dicken Gedärme blass. Die solitären Drüsenfollikel sind normal. Die Mesenterialdrüsen blutreich, nicht geschwellt. Zwischen den Platten des Mesenteriums finden sich zahlreiche punktförmige Blutaustritte.

Die Harnblase ist zusammengezogen, leer; ihre Schleimhaut blass. In den Hoden finden sich keine Saamenzellen.

Die Untersuchung der Leber, Milz und Nieren ergab Folgendes:

Leber bedeutend verkleinert. Der linke Lappen hat eine Länge von 10 Centim., eine Breite von 5 Centim., eine Dicke von 25 Millim., der rechte Lappen eine Länge von 16 Centim., eine Breite von 10 Centim., eine Dicke von 4 Centimeter.

Das Gewicht des Organes sammt der unterbundenen Gallenblase und den, 3 Centim. vor ihrem Eintritt in die Leber unterbundenen und durchschnittenen Gefässstämmen, beträgt 0,73 Kilogr.[1])

Die beiden Hauptlappen der Drüse sind bezüglich ihrer pathologischen Veränderungen verschieden. Die Consistenz des linken Lappens ist auffallend weich und brüchig, diejenige des rechten eher zäh. Die Oberfläche des linken Lappens ist grünbraun, diejenige des rechten mehr grünlichgelb gefärbt. An der Oberfläche beider Lappen finden sich punktförmige bis erbsengrosse Ekchymosen, zum Theil von schwärzlichgrüner Färbung. Der Kapselüberzug, namentlich des linken Lappens ist vielfach gefaltet und gerunzelt; selbst bei leichtem Druck zwischen den Fingerspitzen zerfliesst der Drüseninhalt der Kapsel zu Brei. An einzelnen Stellen, namentlich gegen die zugeschärften Ränder des Lappens hin, erscheint die Kapsel verdickt, derber und auffallend missfärbig.

Der Ueberzug des rechten Lappens ist etwas glatter und gleichmässiger gespannt; er erscheint stellenweise narbig eingezogen und verdickt. Gegen den vorderen Rand hin findet sich eine grössere narbige Einziehung von dem Umfang eines Kirschkernes.

Ich injicirte die Vena portarum mit einer weissen, die Arteria hepatica mit einer rothen Masse. Die Injection der Pfortader gelang im rechten Lappen theilweise, missglückte dagegen im linken Lappen vollständig; trotz des sehr mässigen Druckes extravasirte hier die Masse nach allen Richtungen. Aehnlich verhielten sich beide Lappen bei der Injectiou der Arteria hepatica. Die Injection der Vena hepatica mit blauer Masse gelang im rechten Lappen, misslang im linken.

An feinen Schnitten des getrockneten rechten Lappens überraschte mich die sehr bedeutende Weite auch der feineren Verzweigungen der Pfortader. Namentlich im Centrum des rechten Lappens drang die weisse Masse durch die Maschen des Capillargefässnetzes der Lobuli bis zu einzelnen Ursprüngen der Vasa intralobularia vor, ohne hier sich weiter zu verbreiten. Die roth

1) Mittleres Gewicht einer normalen, dem Cadaver entnommenen Leber eines Erwachsenen: 1,45 Kilogr. *Sappey.*

injicirten Aeste der Arteria hepatica liessen sich im rechten Leberlappen stellenweise zwischen die Lobuli, neben den begleitenden, entsprechenden Aestchen der Pfortader verfolgen. Bei weitem die Mehrzahl der Aestchen der Leberarterie liess jedoch die Masse in die Lobuli extravasiren. Die feineren Ramificationen der Venæ intralobulares waren vereinzelt mit blauer Masse gefüllt. Der Versuch einer Injection der Gallengefässe misslang vollständig in beiden Leberlappen.

Da die eingespritzten Massen schon nach wenigen Stunden fest geworden waren, wurde es möglich, den linken Lappen zu trennen, und die von der Injection gänzlich unberührten peripherischen Abschnitte einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen:

Von den Leberzellen liess sich nirgends mehr eine Spur erkennen. Die gleichmässig grüngelbe Masse bestand aus Fettkugeln, körnigem Detritus und wirklichen Kernen, in denen sich zum Theil noch Kernkörperchen erkennen liessen. Von dem Gefässnetz oder den Verzweigungen der Gallengänge war nur wenig mehr zu unterscheiden. Die Drüsenmasse schien in einen homogenen molekularen Detritus zerfallen zu sein.

Vom rechten Lappen untersuchte ich gleichzeitig ebenfalls einige peripherische Abschnitte. Die Leberzellen waren hier zum Theil noch erhalten. Die Hülle war bis zum Platzen mit Fetttröpfchen angefüllt, die eine grüngelbe Färbung zeigten, während die Hülle selbst mehr graugelb erschien. An jenen Stellen, wo die Einspritzung der Pfortaderramificationen gelungen, war die Hülle der einzelnen Leberzellen, wohl durch den auf die Gefässwandungen ausgeübten Druck, geplatzt, und fand sich zwischen die einzelnen Gefässstämmchen ein gleichmässiger, aus Fettkugeln und Körnern bestehender Detritus ergossen. Den Verlauf der Gallengänge konnte ich in keinem der Lappen verfolgen.

Der viereckige und Spiegel'sche Lappen waren zu unförmlichen Anhängseln zusammengeschrumpft, die mikroskopisch dasselbe Verhalten, wie der linke Lappen darboten.

Die Gallenblase enthielt eine sehr geringe Menge einer graugrünen Flüssigkeit.

Aus der Masse des linken Lappens liessen sich beträchtliche Quantitäten von Leucin und Tyrosin darstellen. Ein Abschnitt des linken Lappens bedeckte sich schon nach wenigen Stunden mit zahlreichen grösseren Tyrosindrusen und Leucinkugeln.

Reich an Tyrosin und Leucin zeigten sich ebenfalls die peripherischen Abschnitte des rechten Lappens. Der schleimige Inhalt der Gallenblase enthielt weder Tyrosin noch Leucin.

Die Milz ist klein, ihre Länge beträgt 10 Centim., ihre Breite 7 Centim., ihre Dicke 20 Millim., ihr Gewicht 0,08 Kilogr. [1])

1) Mittleres Gewicht der normalen Milz 0,19 Kilogr. *Sappey.*

Ihr Peritonaealüberzug ist mit zahlreichen punktförmigen Ekchymosen besäet. Die Durchschnittsfläche erscheint grünlich violett. Das Balkennetz ist sehr zart und leicht zerreisslich. Von weissen Körpern lässt sich selbst bei der mikroskopischen Untersuchung keine Spur mehr wahrnehmen. Die Pulpe erscheint als grünlich violetter zerfliesslicher Brei, der aus molekulärem Detritus, Fettkugeln, spärlichen, noch wohl erhaltenen Blutkörperchen und massenhaften Kernen besteht. Beim Stehenlassen einer Durchschnittsfläche, bedecken sich nach einiger Zeit die pulpösen Massen mit zarten Tyrosinnadeln und Leucinkugeln.

Der Durchschnitt des Gefässlumens der Vena lienalis mochte wohl das dreifache desjenigen der Arteria lienalis betragen.

Beide Nieren erscheinen gross und dick; schlaff beim Anfühlen; die Kapsel an einzelnen Stellen bedeutend verdickt.

Die linke Niere wurde vor der Herausnahme sorgfältig unterbunden und nachträglich injicirt, die rechte dagegen der mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Rechte Niere: Substantia tubulosa bedeutend geschwellt, Substantia glomerulosa von ungleicher Ausdehnung, stellenweise geschwunden. Die Färbung der Tubularsubstanz ist bräunlichviolett, diejenige der Rindenschicht grüngelb. Die Consistenz der Drüse ist etwas verringert. Zwischen den Malpighischen Pyramiden und ebenso den einzelnen *Bellin*'schen Röhrchen, findet sich eine reichliche Fetteinlagerung. Das Epithel der Tubuli ist zum Theil in fettiger Degeneration begriffen, zum Theil bereits zerfallen und verschrumpft. Weniger weit fortgeschritten ist die fettige Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.

In der Rindenschicht findet sich sehr geringe Fetteinlagerung zwischen den einzelnen Glomerulis.

Von den Malpighischen Knäueln lassen sich nur wenige gefüllt erkennen, die Mehrzahl, namentlich der peripherisch gelegenen, erscheint zusammengefallen und verödet.

In den Kelchen, dem Nierenbecken und dem Anfangstheil des Harnleiters zeigt sich die Epithelbekleidung ebenfalls in fettiger Entartung begriffen. Im Nierenbecken finden sich nur wenige Tropfen einer bräunlichgrünen Flüssigkeit, aus der sich, beim Verdunsten auf einer Glastafel, reichliche Tyrosindrusen und Leucinkugeln bilden.

Linke Nieren: ich injicirte die Arteria renalis mit einer rothen, später die Vena renalis mit einer weissen Masse. Auf feinen getrockneten Längsschnitten zeigte sich folgendes Bild: die rothe Masse war durchweg bis zu den Glomerulis vorgedrungen. In den peripherischen Glomerulis liess sich keine Spur von Verknäuelung mehr erkennen, sondern fand sich die Masse im Inneren der Kapsel als gleichmässiges Extravasat, dessen einzelne Theile nur durch häutige, sehr dünne, membranöse Fächer von einander abgetrennt erschienen. Meist war die rothe Masse in die gewun-

denen Harnkanälchen, stellenweise selbst in die geraden Röhrchen eingedrungen. Jenseits der Gefässknäuel zeigte sich das Capillarnetz nur spärlich roth gezeichnet.

In den centraler gelegenen Glomerulis liess sich die Gefässverknäuelung unverletzt erkennen. Die rothe Masse war hier bis in die zierlichen Capillarverzweigungen zu verfolgen; aus diesem feinen Gefässnetz senkten sich zahlreiche rothe Fäden zwischen den Malpighischen Pyramiden und ihren Tubulis nach abwärts.

Die weisse, in die Vena renalis eingespritzte Masse liess sich bis in das Capillarsystem der Rindenschicht verfolgen. Hier fand sie sich vereinzelt bis zu den Vasa efferentia der Knäuel vorgedrungen. Zahlreich waren kleine Extravasationen der weissen Masse zwischen die Glomeruli. Auffallend erschien die unverhältnissmässig grössere Weite des venösen Gefässbezirks.

## 2. Beobachtung.

Wiederholte Ausschübe von acutem Gelenkrheumatismus mit Herzaffection, später Anfälle von Gallensteinkolik; seit dem 20. Januar 1861 zunehmende Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, gefolgt von Icterus, Blutbrechen, Frösten; vom 5. Januar an Auftreten nervöser Excitations- und Depressionserscheinungen; Tod am 8. Februar.

Krankengeschichte. *Anna Binggeli* von Guggisberg, Dienstmagd, 48 Jahre alt, unverheirathet, ohne bestimmten Aufenthalt, litt wiederholt an Rheumatismus acutus mit Herzaffection; der letzte Ausschub erfolgte zu Anfang ihres 40. Lebensjahres und dauerte 12 Wochen; seit jener Zeit stellten sich häufig Anfälle von Herzklopfen und Kurzathmigkeit ein. Im 46. und 47. Lebensjahr litt Patientin häufig an vorübergehendem, von Leberschmerzen und Abgang von Gallensteinen begleiteten Icterus. Vom 20. Januar 1861 an bestand ein dauerndes Gefühl von Druck und Schwere im Epigastrium, seit jener Zeit stellte sich wieder eine ziemlich hochgradige icterische Färbung der Hautdecken ein, die Darmausleerungen waren trocken, theerartig; Concremente liessen sich nicht nachweisen; am 25. Januar Abends erfolgte ein halbstündiger heftiger Frostanfall, auf welchen sich ziemlich intense febrile Symptome, brennende Hitze, Durst und Kopfschmerz einstellten. So lauteten die Angaben des der Kranken mitgegebenen ärztlichen Begleitschreibens.

Die bei der Aufnahme in das Inselspital, am 28. Januar Morgens, vorgenommene Untersuchung constatirte folgenden Status præsens: Körper abgemagert, Muskulatur welk, Haut spröde, gelbgrün gefärbt. Blick theilnahmlos, Pupillen weit, Lippen trocken, Zunge dickgelb belegt, an den Rändern stark geröthet.

Die Antworten sind unzusammenhängend. Die schwer bewegliche Zunge stösst beim Sprechen an die Zähne; die Bewegungen der Extremitäten

geschehen zitternd; an den Muskeln des Oberarmes, der Brust und des Unterschenkels sind anhaltende fibrilläre Zuckungen bemerklich.

Bei der Untersuchung der Lungen lässt sich nichts Krankhaftes, bei derjenigen des Herzens dagegen das Bestehen einer Insufficienz der Aortalklappen nachweisen.

Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben. Die obere Grenze der Leber reicht in der verticalen Mammallinie bis zum unteren Rand des 5., in der Axillarlinie bis zu dem des 7. Zwischenrippenraumes, neben der Wirbelsäule bis zum oberen Rand der 10. Rippe. Ihre untere Grenze findet sich in der Mammallinie 3,5 Centim. unterhalb des Rippenpfeilerrandes, in der Axillarlinie im Niveau der 11. Rippe. Nach links überragt die Leberdämpfung um etwas die Medianlinie. Die Perkussion der gesammten Lebergegend ist für die Kranke schmerzhaft.

Der Längsdurchmesser der Milz ragt circa 3 Centim. über die verticale Mammallinie nach rechts; in der Axillarlinie beträgt ihre Höhe 9 Centimeter.

Die Verhältnisse des Harnes finden sich in der beigeschlossenen Tabelle verzeichnet; hervorzuheben ist hier nur ein mässiger Eiweissgehalt, sowie das Vorhandensein von Gallenpigment und Gallensäuren.

Die Zahl der flüssigen, thonfarbigen Darmausleerungen beträgt 3 bis 4 in 24 Stunden; der Puls zählt 112 kleine harte Schläge in der Minute, die Anzahl der Respirationen ist 29 in der Minute, die Temperatur der Achselhöhle beträgt 37 °C.

Mit Ausnahme der Insufficienz der Aortalklappen wird die Diagnose bis auf weiteres suspendirt.

Die Therapie besteht in der Darreichung von Acid. nitr. dil. in einem schleimigen Decoct.

Am 30. Januar stellt sich eine ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten ein; gleichen Tages, Abends $4^1/_2$ Uhr erfolgt ein circa zehn Minuten dauernder Frost; über Nacht delirirt die Kranke, stöhnt, jammert und bricht vorübergehend in lautes Weinen aus. Bei jeder, auch der leichtesten Berührung der Lebergegend, werden die Klagen stärker.

Am 31. Januar Morgens liegt die Kranke in somnolentem Zustand; die Pupillen sind sehr erweitert und reagiren nicht mehr. Auch das Zellgewebe der Augenlider ist leicht ödematös infiltrirt. Auf der Schleimhaut des harten Gaumens, des Pharynx und der Gaumenbögen sind kleine hirsekorngrosse Geschwüre mit graugrüner, speckiger Basis und aufgewulsteten gelblichröthlichen Rändern sichtbar; die Speichelabsonderung ist etwas vermehrt. Bei der heutigen Exploration der Lebergegend erscheint die Leberdämpfung auffallend kleiner als bei der Untersuchung am Aufnahmstage, namentlich ist unleugbar eine Abnahme des Längsdurchmessers derselben, um circa 3 bis 5 Centim. vorhanden.

In den Dämpfungsgrenzen der Milz lässt sich keine Veränderung nachweisen.

Leber und Milzgegend sind noch immer sehr empfindlich gegen Druck.

Am 2. und 3. Februar wiederholen sich die Frosterscheinungen;

die Geschwürsprozesse auf der Mundschleimhaut greifen trotz der Aetzung mit Salzsäure um sich; die Leber- und Milzgrenzen verhalten sich wie am 31. Januar. Der Puls ist fortwährend beschleunigt, die Temperatur steigt nicht über 38. Die Somnolenz dauert fort; ebenso die Mydriasis.

Am 6. Februar tritt Meteorismus der Gedärme auf; es erfolgen mehrere mit Blut vermischte, flüssige, unwillkürliche Darmausleerungen; die Exploration der Leber- und Milzgegend ergibt keine sicheren Resultate mehr; die Somnolenz hat tiefem Koma Platz gemacht; gegen Abend treten Anfälle von Trismus auf, zuweilen sind noch die früher erwähnten fibrillären Muskelzuckungen an den Extremitäten zu bemerken. Der Puls wird jagend, intermittirend, immer kleiner.

Am 7. Februar bietet die Kranke das Bild einer Typhuskranken im letzten Stadium dar; unter Flockenlesen und Sehnenhüpfen beginnen gegen 11 Uhr Mittags deutlichere Erscheinungen des Collapsus, es besteht hochgradiger Meteorismus und unwillkürlicher mit Blut vermengter Stuhlgang. Unter Singultus tritt in der Nacht vom 7. auf den 8. Februar der Tod ein.

In der letzten Zeit hatte Patientin Chinin, später Essigäther mit Terpenthin erhalten.

In der beistehenden Tabelle finden sich zusammenhängend die Puls-, Respirations- und Temperaturzahlen verzeichnet:

## Tabellarische Uebersicht der täglich

| Datum. | Quantität in Cub.-Centimetern. | Farbe. | Reaction. | Spec. Gewicht. | Harnstoff. Prozentgehalt. | Harnsäure. | Chloride. | Erdphosphate. | Alkaliphosphate. | Sulfate. | Urophäin. | Urozanthin. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar 28. | 1200 | grün-br. | — | 1024 | 2,0 | + | — | n | n | — | + | — |
| Januar 29. | 375 | „ | — | 1019 | 1,7 | + | — | — | n | — | + | — |
| Januar 30. | 582 | dnkl. grün br. | — | 1017 | 1,5 | + | — | — | n | — | + | — |
| Januar 31. | 375 | „ | — | 1017 | 1,5 | + | — | — | — | zuge-nommen. | + | — |

| | | Morgens: | | | Abends: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Puls | Resp. | Temp. | Puls | Resp. | Temp. |
| Januar | 28. | 112 (klein, hart) | 28 | 37,6 | 116 (intermittirend) | 30 | 37,7 |
| „ | 29. | 104 | 27 | 37,5 | 128 | 32 | 37,9 |
| „ | 30. | 112 (intermittirend) | 28 | 37,3 | 128 | 30 | 37,9 |
| „ | 31. | 116 | 30 | 37,5 | 132 | 36 | 38,0 |
| Februar | 1. | 112 | 35 | 37,7 | 128 | 38 | 37,9 |
| „ | 2. | 116 (fadenförmig und intermittirend) | 37 | 37,8 | 136 | 40 | 38,0 |
| „ | 3. | 120 | 38 | 37,9 | 132 | 44 | 38,0 |
| „ | 4. | 120 | 39 | 37,9 | 134 | 42 | 38,8 |
| „ | 5. | 128 | 43 | 38,3 | 136 | 44 | 38,8 |
| „ | 6. | 132 | 41 | 38,7 | 136 | 46 | 38,9 |
| „ | 7. | 144 | 26 (stertorös) | 39,1 | 144 | 20 | 39,3 |

**vorgenommenen Harn-Analysen.**

| Albumen. | Hämatin. | Gallenpigment. | Gallensäure. | Zucker. | Besondere Eigenschaften. | Sediment. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| spärlich. | 0 | reichlich, besonders Biliverdin. | nachzuweisen. | 0 | Geruch nach Schimmel. | Harnsaure Salze reichlich vorhanden, namentlich harnsaures Natron. Ausserdem findet sich Harnsäure in grösseren Krystallen. Granulirte, mit körnig infiltrirten Epithelien bedeckte Cylinder, lassen sich in grosser Anzahl nachweisen; spärlich sind freie körnig infiltrirte Pflasterepithelien und grosse mehrkernige Pflasterzellen vorhanden. |
| zugenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | bei durchfallendem Lichte röthl. schillernd. | „ |
| „ | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Neben den früheren Bestandtheilen finden sich vereinzelte Krystalle von oxalsaurem Kalk in Quadratoctaedern. |
| abgenommen. | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |

**Tabellarische Uebersicht der täglich**

| Datum. | Quantität in Cub.-Centimetern. | Farbe. | Reaction. | Spec. Gewicht. | Harnstoff-Procentgehalt. | Harnsäure. | Chloride. | Kalkphosphate. | Alkaliphosphate. | Sulfate. | Urophäin. | Urocrythin. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Februar 1. (mit dem Katheter entleert.) | 1200 | schw. grün. | — | 1016 | 1,4 | abgenommen. | — | — | — | — | stark + | — |
| Februar 2. (mit dem Katheter entleert.) | 156 | dunkelgrün braun. | — | 1016 | 1,4 | „ | — | — | — | abgenommen. | „ | — |
| Februar 3. (von nun an nur mit dem Katheter entleert.) | 95 | „ | — | 1015 | 1,0 | „ | — | — | — | „ | „ | — |
| Februar 4. | 75 | „ | stark — | 1014 | 0,5 | sehr spärlich. | — | — | — | „ | „ | — |
| Februar 5. | 70 | „ | „ | 1013 | 1,5 | „ | — | — | — | „ | „ | — |
| Februar 6. | 75 | „ | „ | 1013 | 0,4 | „ | — | — | — | „ | „ | — |
| Februar 7. | Tod. | | | | | | | | | | | |

**vorgenommenen Harn-Analysen.**

| Albumen. | Hämatin. | Gallenpigment. | Gallensäuren. | Zucker-Prozentgehalt. | Besondere Eigenschaften. | Sediment. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| sehr reichlich. | vorhanden. | reichlich. | 0 | 0 | beinahe undurchsichtig. | Aufgequollene Blutzellen nachzuweisen. |
| abgenommen. | 0 | „ | nachzuweisen. | 0 | Starker Geruch nach Schimmel. | Die harnsauren Salze sind nur noch spärlich, die freien Harnsäurekrystalle gar nicht mehr vorhanden; neben den granulirten Zylindern finden sich kleine Schollen von grünschwarzem Gallenpigment; keine Oxalatkrystalle. |
| sehr spärlich. | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Die grünschwarzen Pigmentschollen sind reichlicher vorhanden; wieder vereinzelte Oxalatkrystalle nachzuweisen. |
| 0 | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Farbe graugrün; neben den Pigmentschollen finden sich graugrüne Körnchen, aus denen sich Tyrosin in feinen Krystallnadeln darstellen lässt. Stehen gelassen, bedeckt sich das Sediment nach längerer Zeit mit Tyrosindrusen und zarten Leucinkugeln. |
| 0 | 0 | „ | 0 | 0 | „ | „ |
| 0 | 0 | „ | 0 | 0 | „ | Die graugrünen unter dem Mikroskope undeutlich erscheinenden Körnchen bilden den grössten Theil des Bodensatzes. Die schwärzlichen Pigmentschollen sind weit spärlicher, harnsaure und oxalsaure Krystalle nicht mehr, reichlich Leucin und Tyrosin im Harne selbst vorhanden. |

Nekroskopie 7. Februar, 11 Uhr Vormittags.

Hautdecken schlaff, schmutzig grünlichgelb gefärbt, in der Umgebung der Handgelenke und Knöchel ödematös infiltrirt. Muskulatur haltlos, weich.

Grösste Dicke des Schädeldaches 75 Millim.; Diploë sehr dünn, ziemlich blutreich; spärliche Osteophyten in der Nähe der Crista galli. Dura mater gelblich gefärbt; Pia mater ödematös infiltrirt; Gefässfüllung unbedeutend; die Gyri der Grosshirnconvexität sind merklich platt gedrückt. Weisse Substanz etwas feuchter als gewöhnlich. Consistenz vermindert. Zierliche Gefässinjection auf dem Boden der 4. Kammer und zu beiden Seiten des verlängerten Markes.

Die Schleimhaut des Mundes, des Pharynx und des obersten Dritttheils der Speiseröhre ist lebhaft geröthet, stellenweise blutig suffundirt und infiltrirt. An den Rändern der Gaumenbögen, auf dem Zäpfchen, der Wangenschleimhaut und der Schleimhaut des Pharynx finden sich eingesunkene umschriebene Stellen, die mit graugelben schmutzigweissen Schorfen bedeckt sind. Auf der Rachenschleimhaut sind zahlreiche Substanzverluste bemerkbar, die, von grauröthlichen infiltrirten Rändern umgeben, sich bis in die submucosen Schichten erstrecken. Das Epithel der unteren Abschnitte der Speiseröhre ist stellenweise zu einem graugrünlichen oberflächlichen Schorfe nekrotisirt. Auf der Schleimhaut des Magengrundes finden sich thalergrosse Blutsuffusionen; das Epithel fehlt hier theilweise, die tieferen Schichten der Schleimhaut sind aufgelockert und zerreisslich. Keine direkte Gefässverletzung ist wahrzunehmen. Einzelne solitäre Follikel im Dünndarm und Anfangstheil des Dickdarms sind geschwellt; die Schleimhaut ist nur unbedeutend geröthet.

Der Inhalt des Magens besteht aus röthlichbraunen, grumösen Massen. Im queren Grimmdarm findet sich reichlich mit geronnenem Blut gemengter Darmschleim.

Mesenterialdrüsen geröthet, nicht geschwellt. Schleimhaut des Larynx und der Trachea lebhaft injicirt; Bronchien spärlich mit kleinschaumiger Flüssigkeit erfüllt. Dieselbe Flüssigkeit bedeckt die Durchschnittsflächen beider Lungen. Lungengewebe fest; die unteren Lappen blutreich.

Die hypertrophirte und dilatirte linke Kammer bildet ziemlich zwei Fünftheile des ganzen Herzens; der rechte Ventrikel erscheint als kleiner Anhang der linken Kammer. Längsdurchmesser des Herzens 14 Centim., Breitendurchmesser, etwas unterhalb des Sulcus circularis, 11 Centim.; innerer Umfang der linken Kammer, in der Höhe der Mitralklappe 17 Centim., der rechten Kammer in der Höhe der Tricuspidalis 11,5 Centim., Dicke der Muskelwand der linken Kammer 19 Millim., der rechten Kammer 9 Millim.; innerer Umfang des aufgeschnittenen Aortenrohres, dicht über den Semilunarklappen 9 Centim., der aufgeschnittenen Pulmonalis, in gleicher Höhe, 8 Centim. Herzmuskel brüchig, gelblich gefärbt, in beginnender Verfettung. Endocardium stellenweise, namentlich im Conus Aortæ missfärbig und verdickt. Mitralis auffallend dünn und zart. Die Klappenränder der Valvulæ semilunares Aortæ verdickt, rigid, theilweise eingerollt. Die Tunica intima Aortæ ascendentis gelblich entfärbt und verfettet. Im rechten und linken

Herzen spärliche grünlichbraune Gerinnsel. An der Oberfläche des Epicardium finden sich einzelne grössere Sehnenflecken. Im Pericardialsack sind $2^1/_2$ Unzen einer gelblichgrünen, auf Gallenpigment reagirenden, weder Leucin noch Tyrosin enthaltenden Flüssigkeit vorhanden.

Gebärmutter klein und derb. Auf der Scheidenschleimhaut finden sich ebenfalls kleine, von nekrotisirtem Epithel bedeckte Geschwürsflächen.

Leber, Milz, Nieren und Pankreas: Die welke und schlaffe Leber ist durch die meteoristisch aufgetriebenen Gedärme gegen die hintere Bauchwand gedrängt: Längsdurchmesser des linken Lappens 14 Centim., des rechten 16 Centim., Breite des linken Lappens 9 Centim., des rechten 17 Centim., Dicke des linken Lappens 4 Centim., des rechten 1 Dezim. Gewicht der Drüse sammt Gallenblase und unterbundenen Gefässstämmen 0,97 Kilogr.

Die Oberfläche des linken und rechten Lappens ist tiefbraun, diejenige des Lobus quadrangularis und Spigelii grüngelb gefärbt, der Kapselüberzug erscheint zusammengefaltet und gerunzelt, der Drüseninhalt beim Zufühlen matsch und welk. Aehnlich verhalten sich die übrigen in nächster Nähe der Porta hepatis gelegenen Abschnitte.

Die Durchschnittsfläche des linken Leberlappens zeigt eine bräunlichgrüne Färbung. Die Läppchen gehen ohne scharfe Grenze in einander über. Die Consistenz des Parenchyms ist brüchig. Die Vasa interlobularia sind strotzend angefüllt, die intralobularia beinah leer. Das System der Gallengänge ist etwas erweitert, im Inneren desselben findet sich nur wenig gelblichgraue fettig anzufühlende Flüssigkeit, die mit Wasser verdünnt, deutlich auf Gallenfarbstoffe, nicht auf Gallensäuren reagirt. Dagegen ist die Mehrzahl der Gallenkanäle mit schwärzlich grünen Körnern und kleinen bräunlich gelben Schollen angefüllt; Körner und Schollen lösen sich schwer in Aether und Wasser, leicht in Alkohol und kaustischen Alkalien, werden durch rauchende Salpetersäure röthlich violett, durch concentrirte Salzsäure saftgrün gefärbt. Transversale, durch schwache Natronlauge gezogene Schnitte der gekochten Drüsenmasse zeigen deutliche Erweiterung auch der kleineren Gallengänge. Der Versuch, das System der Gallenkanälchen in den Lobulis isolirt zu injiciren, misslingt; nirgends dringt die Masse in die feineren Aestchen ein. Die Leberzellen des centralen Lappenabschnitts sind nur zum Theil erhalten, im Inneren derselben und in den intercellulären Räumen finden sich zahlreiche Fetttröpfchen und in grosser Anzahl jene schwärzlichgrünen Pigmentkörner. In den peripherischen Theilen des linken Drüsenlappens sind die Zellen meist erhalten, ihr Inhalt besteht fast nur aus Fetttröpfchen, die Menge der Pigmentkörner ist geringer.

Die Durchschnittsfläche des rechten Leberlappens ist mehr gelblichbraun gefärbt, die Füllung der Gefässe verhält sich wie

im linken Lappen, Erweiterung der Gallengänge ist nicht vorhanden. Die Leberzellen enthalten eine mässigere Quantität von Fetttröpfchen, farbige Körner nur in sehr geringer Zahl.

Ein durchaus anderes Bild bieten der viereckige und Spiegel'sche Lappen dar; die Veränderungen erstrecken sich bis in die angrenzenden Abschnitte des rechten und linken Leberlappens. Der Inhalt der Kapsel ist breiig zerflossen, eine Unterscheidung der einzelnen Lobuli unmöglich. Die Durchschnittsfläche ist tiefgrün gefärbt, besteht beinahe nur aus fettigem Detritus, spärlichen Zellen, Kernen, reichlichen Fetttröpfchen und schwärzlichen Pigmentmassen. Im viereckigen Lappen finden sich zwei kleine Infarkte; keilförmig eingesprengt liegt ihre Basis an der Lappenoberfläche, die Spitze ist central gerichet. Im Inneren der Infarkte liegen schwärzliche Pigmentschollen und vereinzelte Hämatoidinkrystalle. Die Peripherie der Keile ist von einem graugelben breiten Rand umsäumt, der aus zahlreichen granulirten Zellen, Fettkugeln, spärlichen Kernen, einer gelblichen eiweissreichen Flüssigkeit und zerfallenen Drüsenelementen gebildet ist. Einzelne Abschnitte des viereckigen und Spiegel'schen Lappens bedecken sich schon nach kurzer Zeit mit Tyrosinnadeln und Leucinkugeln.

Die an diese vollständig zerfallenen Drüsentheile grenzenden Abschnitte des rechten und linken Lappens zeigen eine grössere Resistenz der Gefässbezirke der Arteria hepatica; namentlich das Capillarsystem der Lobuli ist strotzend injicirt, die Vasa centralia sind weniger gefüllt, das Drüsenparenchym ist geschwellt, mit einer grauröthlichen sehr kernreichen faserstoffhaltigen Flüssigkeit infiltrirt; die Färbung dieser Theile ist von derjenigen des viereckigen und Spiegel'schen Lappens scharf geschieden und strahlt unregelmässig gezackt, flammig in die weniger veränderten schlaffen gelbbraun bis grüngelb gefärbten Abschnitte des linken und rechten Drüsenlappens über. In diesen durchtränkten resistenteren Theilen ist nur stellenweise Läppchenzeichnung deutlich; die grossentheils erhaltenen Zellen sind bis zum Platzen mit Fetttröpfchen angefüllt, die einzelnen noch erhaltenen Lobuli mit jener grauröthlichen kernreichen Exsudatmasse umsäumt, der Gehalt der Zellen an Pigmentkörnern unbedeutend, die Gallengänge zusammengefallen, beinahe leer, die Wandungen einander genähert. Die spärliche, die Innenfläche der Kanäle überziehende Flüssigkeit, reagirt, mit Wasser verdünnt, undeutlich auf Gallenfarbstoff, gar nicht auf Gallensäuren. Auch die Durchschnittsfläche der infiltrirten Parenchymtheile überdeckt sich, der Luft ausgesetzt, bald mit Tyrosin und Leucinkrystallen.

Im Ductus hepaticus findet sich ein unregelmässig gestaltetes, hartes Concrement, an dem sich sechs unebene, ungleich abgeschliffene Facetten erkennen lassen. Seine Farbe ist schwarzgrün, die Bruchfläche seifenartig; der grösste Durchmesser beträgt 19 Millim. Auf dem Durchschnitt ist eine schwarzgrüne Rinden-

schicht und ein festerer hellgelber Kern zu unterscheiden. Derselbe besteht aus Cholesterin, die Rinde aus Cholepyrrhinkalk. Das Concrement ist zwischen die Wandungen des Ductus hepaticus eingekeilt, vermauert jedoch das Lumen desselben nicht. Bei genauer Betrachtung fällt die ungleiche Dicke der den Kern des Steines umgebenden Rindenschichten auf; dieselbe beträgt an der central gerichteten Fläche circa 3 bis 4, an der peripherischen circa 1 Millim. Die beiden gegen die Kanalwandungen gestemmten Pole des Concrementes sind kaum von jener Rindenschichte von Cholepyrrhinkalk überzogen, um so mehr dagegen die unmittelbar angrenzenden Abschnitte. Oberhalb des Steines ist der Ductus hepaticus ausgedehnt, sein Durchmesser beträgt 1,3 Centimeter, die Schleimhaut ist des Epithels beraubt, bedeutend verdickt, das Lumen des Kanales nur theilweise mit jenen grünbraunen Pigmentmassen und spärlicher graugelber, schleimiger Flüssigkeit angefüllt. Im linken Ast des Ductus hepaticus findet sich ein zweites kleineres Concrement von ähnlichem Bau und gleicher chemischer Beschaffenheit wie das erstgenannte. Der Ductus cysticus und choledochus sind strangartig verdickt zusammengefallen, enthalten nur sehr wenig grauen Schleim mit abgestossenen körnig infiltrirten, zum Theil zerfallenen Epithelien.

Die Gallenblase ist geschrumpft, klein, vielfach gerunzelt; die Bindegewebsschicht und Schleimhaut bedeutend verdickt, die Epithelschicht beinah völlig losgestossen. Zwischen den kleinen Schleimhautfalten liegen zahlreiche sehr kleine, grüngelbe, aus Cholepyrrhinkalk und Cholesterin bestehende Concremente. Ausserdem enthält die Blase eine blassgelbe, schleimig anzufühlende Flüssigkeit. Sie reagirt alkalisch, enthält kein Eiweiss, keine Gallensäuren, dagegen Cholepyrrhin, eine geringe Quantität von Chloriden und Sulfaten, spärlich Leucin und Tyrosin. Die Innenfläche der Blasenschleimhaut ist mit zahllosen glänzend schimmernden Cholesterinblättchen bedeckt.

Milz zusammengefallen, weich, schlaff, Kapselüberzug gefaltet. Längsdurchmesser 9 Centim., Dicke 3,5 Centim., Gewicht 0,17 Kilogr. Durchschnittsfläche bräunlichviolett, weisse Körper spärlich vorhanden, Balkengerüste stark entwickelt, Pulpe weich; auf dem Kapselüberzug zahlreiche Sehnenflecken. Beide Nieren klein, an der Oberfläche narbig eingezogen; Kapselüberzug vielfach missfärbig und verdickt. Die linke Niere wird sofort der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, die rechte zur Gefässinjection bestimmt.

Linke Niere: Kapsel schwer von der Drüsensubstanz zu trennen, Farbe blass grünlich gelb. Die Glomerularsubstanz ist bis auf die Dicke weniger Millimeter geschrumpft, stellenweise eingesunken. Zwischen den spärlich sichtbaren Glomerulis finden sich kleine Heerde blassröthlichen Bindegewebes. Die gewundenen Harnkanälchen erscheinen zum grossen Theil collabirt, ihre Wan-

dungen verdickt, stellenweise lederartig resistent und narbig eingezogen. Die Epithelbekleidung fehlt grösstentheils, die Innenfläche der Kanälchen ist mit einer spärlichen, schmierigen Flüssigkeit überzogen, in der sich kleine gräulichbraune Körner und grössere schwarzgrüne Schollen finden. Die Schollen erscheinen unter dem Mikroskop als Convolute solcher Körner; sie zeigen dieselben Reactionen, wie die in den Leberzellen und Gallengängen beschriebenen Pigmentmassen.

Die Malpighischen Pyramiden erscheinen klein, geschrumpft, intensiv grün gefärbt. Unter dem Mikroskope zeigen die geraden Tubuli ein ähnliches Verhalten, wie es von den gewundenen beschrieben wurde. Die Epithelialschicht ist zum Theil gänzlich zerstört, zum Theil in Verfettung begriffen. Körner und Schollen sind reichlicher vorhanden. Einzelne der geraden Kanälchen sind verödet, durch neugebildetes, grauröthliches Bindegewebe verdrängt; in den Interstitien der Faserzüge liegen zahlreiche Kerne eingebettet.

Rechte Niere: ich injicirte die Arteria renalis mit rother, den Harnleiter mit weisser Masse. Die auffallend weite Nierenarterie mit ihren in die Columnæ Bertini tretenden Aesten, den Arteriæ interlobulares etc. zeigte sich strotzend angefüllt. Auffallend erschien hier die Injection zahlreicher aus den Zwischenläppchenarterien gegen die Pyramiden rücklaufender feiner Arterienfäden; ihre Zweige verlieren sich zwischen den Tubuli und in den Wandungen derselben. Nur spärliche Gefässknäuel waren gefüllt, die Mehrzahl setzte durch ihre fortgeschrittene Verödung dem Vordringen der Masse unüberwindliche Hindernisse entgegen.

Die Kapseln der Glomeruli zeigten sich hier verdickt, mit den schon früher beschriebenen bräunlichgrünen Pigmentschollen angefüllt, der Gefässknäuel durch Compression zu Grunde gegangen, die Ausdehnung der Kapsel durch das zwischen den Glomerulis und Tubulis neugebildete, narbig eingegangene Bindegewebe verhindert. Nirgends war die rothe Masse in den jenseits der Glomeruli gelegenen Capillarbezirk gedrungen, noch liess sich eine Zerreissung der Glomeruli und Austritt der Injectionsmasse in die Harnkanälchen wahrnehmen.

Die Füllung der Harnwege mit weisser Masse war nur vereinzelt gelungen. Die Mehrzahl der geraden und gewundenen Röhrchen schien durch Anhäufung von kleinen Pigmentconcrementen und Epithelresten obturirt. Nirgends liess sich eine Extravasation der Masse bemerken; dagegen zeigten sich mehrere gewundene und einzelne gerade Kanälchen stellenweise buchtig ausgedehnt; sie gewährten ein rosenkranzähnliches Ansehen; die resistenten beutelähnlichen Erweiterungen lagen in Maschen des neugebildeten Fasernetzes und enthielten von den beschriebenen Pigmentkörnern.

**Pankreas**: dasselbe erscheint klein, zusammengefallen, schlaff, seine Oberfläche schmutzig grünlichgrau gefärbt. Die einzelnen Drüsenläppchen lassen sich nicht mehr deutlich unterscheiden. Der *Wirsung*'sche Gang mit seinen nächsten Verzweigungen ist etwas erweitert. Eine grünlichgraue Flüssigkeit tritt aus den durchschnittenen grösseren und kleineren Kanälchen; sie wird durch einen geringen Zusatz von mässig concentrirter Essigsäure grünlichgelb und etwas durchsichtiger, ebenso beim Kochen, ohne Zusatz von Essigsäure; durch einige Tropfen Salpetersäure färbt sie sich violett. Durch mässige Compression der Drüse werden circa 9 CC. der genannten Flüssigkeit erhalten. Stehen gelassen, setzt sich ein schwärzlichgrünes Sediment ab; dasselbe enthält sehr vereinzelte Pigmentschollen, welche die nämlichen Reactionen, wie die in Leber und Nieren gefundenen Pigmentkörner zeigen, ferner massenhaft Fettkugeln, körnig infiltrirte grössere Pflaster- und kleinere Cylinderepithelien, Tyrosinnadeln und Leucinkugeln. Ein Abschnitt des Pankreas, welcher bei einer Zimmertemperatur von 15 °C. der Luft ausgesetzt wurde, bedeckte sich rascher und reichlicher mit Tyrosindrusen, als ein Theil des Spiegel'schen Lappens, unter gleichen Verhältnissen.

Blut: ich untersuchte die Blutgerinnsel des linken und rechten Herzens, sowie das Blut der Pfortader und Lebervenen gesondert auf Harnstoff, Ammoniaksalze, Tyrosin und Leucin. Harnstoff fand sich durchgängig, und zwar in ziemlicher Menge; von Ammoniaksalzen vermochte ich keinen bestimmten Nachweis zu liefern; aus dem Blute der Lebervenen und den Gerinnseln des rechten Herzens gelang es Tyrosin und Leucin darzustellen; im Blute des linken Herzens und der Pfortader waren beide Stoffe spärlicher vorhanden. Die Reaction auf Gallenpigment gelang bei sämmtlichen Blutmassen; die Probe auf Gallensäuren fiel negativ aus.

Die peripherischen Arterien waren leer; in den Venen fand sich nur wenig flüssiges, grünlichschwarzes Blut.

---

## 3. Beobachtung.

In Folge Missbrauchs geistiger Getränke und solenner Erkältung Auftreten eines mässigen Icterus; am zweiten Tage der Erkrankung Delirien, Sopor; am dritten Tage rascher Collapsus, Tod.

Krankengeschichte. *Rudolf Wyss*, Tagelöhner, 19 Jahre alt, von Deisswyl, hatte im 12. Jahre eine Pneumonie, im 14. einen ziemlich heftigen Typhus überstanden. In der Nacht vom 5. auf den 6. November 1860 zog er mit Kameraden in der Umgegend von Deisswyl umher, genoss wie-

derholt ziemliche Mengen von Wein und Schnaps und übernachtete endlich in berauschtem Zustande in einer Scheune. Unter heftigem Frostgefühle und der Empfindung von Druck in der Leber- und Magengegend erwachte er am 6. November Morgens; er fühlte sich matt und musste über Tag mehrmals erbrechen. Gegen Abend stellte sich Urinverhaltung ein, die bis zum Morgen des 7. November andauerte und erst durch Kamillenüberschläge, die Patient von sich aus applizirte, gehoben wurde. Gegen Mittag des 7. traten intense Stirnschmerzen mit Gefühl von Schwindel auf; auch bemerkte *Wyss* eine gelbliche Färbung seines ohnehin dunklen Hautkolorits. Am 8. November, Morgens 10½ Uhr, wurde er als Nothfall in das Inselspital aufgenommen.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab folgenden Status praesens:

Kräftiger, sehr muskulöser Körperbau; mässiger Icterus der Hautdecken; Hautbekleidung der unteren Extremitäten von wenigen, punktförmigen Petechien durchsetzt; Sensorium eingenommen, doch gibt der Kranke auf die an ihn gerichteten Fragen klar und vernehmlich Antwort. Er klagt über Stirnschmerz, Brennen der Augen, allgemeine Müdigkeit und Schmerz in der Lebergegend. Die Pupillen haben die gewöhnliche Weite und reagiren frei.

Die Untersuchung der Brust nimmt mit Ausnahme weniger Rasselgeräusche in beiden hinteren, unteren Lungenabschnitten, nichts Krankhaftes wahr; die Herztöne sind schwach, doch rein; der Puls zählt 88 in der Minute, ist klein und hart; die Anzahl der Respirationen beträgt 26 in der Minute.

Das Abdomen ist im Epigastrium aufgetrieben und gegen Druck empfindlich; die obere Lebergrenze reicht in der verticalen Mammallinie bis zum oberen Rand des 5. Zwischenrippenraumes; der untere Leberrand überragt hier den Rippenpfeilerbogen um 5 Centim., auch bei der Palpation erscheint die Leber gross und massig.

Die Milzdämpfung ist ebenfalls gross; ihre Höhe beträgt in der verticalen Axillarlinie circa 7 Centim.; ihre Grenze reicht bis zur linken verticalen Mammallinie.

Druck in die Tiefe wird hier ohne Schmerzempfindung wahrgenommen, ebensowenig reagirt der Kranke bei tiefer Palpation der Ileocöcalgegend.

Die Temperatur des Körpers beträgt in der Achselhöhle 38,3 C. Der Harn wird in der Quantität von circa 1 Schoppen (375 C. Centim.) in 24 Stunden abgesondert, reagirt sauer, ist braungrün gefärbt, riecht urinös und hat ein spezifisches Gewicht von 1034. Er enthält reichlich Cholepyrrhin, wenig Biliverdin, und Spuren von Albumen. Harnstoff, Phosphate und Sulfate sind in normaler Quantität vorhanden; die Chloride dagegen sehr vermindert. Im Sediment finden sich Harnsäurekrystalle neben Kalkoxalaten, dagegen weder Leucinkugeln, noch Tyrosinnadeln. Eine trockene Darmausleerung enthält noch etwas Galle beigemischt.

Der Kranke erhält einige grössere Dosen Calomel, später ein Essigklystier.

Gegen Nachmittag des 8. delirirt Patient beinahe anhaltend und zwar in der Form des Delirium potatorum. Gegen 7 Uhr Abends fällt er

in einen dumpfen soporösen Zustand; die Pupillen reagiren etwas langsamer, die Respiration ist auf 18 Athemzüge in der Minute vermindert, der Puls zählt 96 intermittirende Schläge; die Temperatur des Kopfes ist nur wenig erhöht, diejenige der Achselhöhle beträgt 38,8 C.

Die Nacht vom 8. auf den 9. verläuft ruhig, es sind keine Delirien mehr eingetreten, Patient liegt in tiefem Sopor. Am Morgen des 9. erfolgen mehrere flüssige mit Galle gemengte unwillkürliche Stühle; die Harnabsonderung ist sistirt. Der soporöse Zustand dauert ohne Unterbrechung fort, selbst bei lautem Anrufe gelingt es nicht den Kranken zum Bewusstsein zu bringen; der Icterus hat etwas zugenommen; der Puls zählt 92 Schläge in der Minute, ist klein und intermittirend; die Respiration beträgt 18, die Temperatur 38,7. Die Untersuchung des Abdomens nimmt keine Abweichung gegenüber der gestrigen Exploration wahr.

Um 6 Uhr Abends treten, unter zunehmender Pulsfrequenz bis auf 120 und 136 in der Minute, Symptome des Collapsus auf; die Extremitäten werden rasch kühl; es stellt sich anhaltender Singultus ein; trotz der Darreichung von Aether und Kampher erfolgt der Tod um $7^1/_2$ Uhr Abends.

Eine bestimmte Diagnose war zu Lebzeiten des Patienten nicht gestellt worden; in der Krankenkontrolle findet sich der Fall als Icterus typhoides (*Lebert*) aufgeführt.

Nekroskopie. 10. November $11^1/_2$ Uhr Vormittags.

Kräftige, mässig icterisch gefärbte Leiche; Hautbedeckung der unteren Extremitäten von wenigen Petechien durchsetzt; Pupillen weit. Gehirn und Hirnhäute bieten nichts Besonderes dar.

Lungen blutreich; in beiden unteren Lappen etwas Oedem; Herz ziemlich gross; Herzfleisch kräftig entwickelt, nicht icterisch; Klappen normal. Im rechten Ventrikel wenige schwärzliche lockere Gerinnsel; der linke Ventrikel beinahe leer.

Magenschleimhaut an verschiedenen Stellen blutig suffundirt, mit zähem grauröthlichem Schleime bedeckt; ebenso die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes; weiter abwärts im Jejunum und Ileum die Schleimhaut eher anämisch; nirgends Schwellung oder Infiltration der Drüsenfollikel vorhanden; im Cöcum und ganzen Kolon breiige, mit Gallenflüssigkeit vermischte Kothmassen; Mesenterialdrüsen von gewöhnlicher Grösse, nicht hyperämisch.

Leber, Milz, Nieren und Pankreas. Die Leber ist gross und massig; ihre Ränder erscheinen stumpf; die Kapsel ist trübe; das Parenchym blutreich; die Farbe der Durchschnitte bald dunkelroth, bald mehr grauröthlich. Namentlich im linken Lappen sind die interlobulären Gefässe strotzend injicirt; an verschiedenen Stel'en finden sich hier kleine Blutextravasate zwischen den, von hyperämischen Capillaren eingefassten, Läppchen. Die Lobuli sind durchschnittlich schärfer als gewöhnlich gezeichnet und veranlassen durch ihre leicht grauröthliche Färbung die eigenthümliche Tingirung der gesammten Durchschnittsfläche.

An den peripherischen Parthieen des linken und im grössten Theil des rechten Leberlappens besitzen die Lobuli eine mehr

röthlichgelbe Färbung; auch erscheint an diesen Stellen die Füllung der interlobulären Gefässe geringer.

Mit der Loupe betrachtet, zeigen sich die grauröthlichen Lobuli leicht geschwellt, über die Ebene der Durchschnittsfläche hervorragend, und von den injicirten Capillaren netzartig umsponnen.

Das System der Gallengänge des gesammten Organes ist grösstentheils leer und zusammengefallen; nur im Ductus hepaticus dexter findet sich eine geringe Menge einer schleimigen gelblichgrünen, visciden Flüssigkeit; die Auskleidungsmembran der Kanäle ist blass. Die Gallenblase erscheint geschrumpft und enthält wenig gelbgrüne, schmierige Galle, auf deren Oberfläche einige Cholesterinblättchen schwimmen; die Reaction der Flüssigkeit ist neutral.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Leberzellen auffallend gross, körnig infiltrirt, mit Fetttröpfchen bis zum Platzen angefüllt. Viele Zellen sind bereits untergegangen, und hat sich der Zellinhalt zwischen die noch erhaltenen Zellen und längs der interlobulären Capillaren frei ergossen. Hier findet sich, gleichsam als äusserste Grenzschicht der grauröthlich gefärbten Lobuli, eine mit jenen freigewordenen Fettelementen gemengte feinkörnige Masse, in der sich wenige aufgequollene Blutzellen, viel freie Kerne, einzelne Farbstoffmolekulen und unregelmässiger Zellendetritus nachweisen lassen.

Sowohl im rechten und linken, als im Spiegel'schen und viereckigen Lappen ist der hier beschriebene Destructionsprozess in mehr minder fortgeschrittener Entwicklung vorhanden; doch findet sich immerhin die bei weitem grössere Mehrzahl der Leberzellen noch wohl erhalten; im linken Lappen ist die Erkrankung relativ am weitesten fortgeschritten. Weder mikroskopisch noch chemisch gelingt es Leucin und Tyrosin in den einzelnen Theilen des Organes nachzuweisen.

Die Milz ist mässig gross; ihr Längsdurchmesser beträgt 11, ihr Breitendurchmesser 7,5 Centim.; die Kapsel ist gerunzelt, die Durchschnittsfläche blutreich, das Parenchym sehr weich, beinahe zerfliessend; die weissen Körper sind deutlich und reichlich vorhanden.

Beide Nieren sind mässig blutreich, etwas grösser und massiger, bieten jedoch mit Ausnahme einer geringen intertubulären Fettinfiltration nichts Krankhaftes dar.

Auch am Pankreas liess sich keine besondere Veränderung wahrnehmen.

Die Gefässinjection der Leber und der Nieren musste ich damals unterlassen, da ich noch nicht die gehörige Uebung in der Einspritzung dieser Organe besass.

## 4. Beobachtung. [1])

Auftreten von Icterus unter leichten Frosterscheinungen; am 7. Tage der Erkrankung Delirien, später Sopor; am 8. Tage Koma; Abnahme der Leberdämpfung constatirt; am 9. Tage, gegen Abend, Eintritt des Todes.

Krankengeschichte. *B. B.*....., 38 J. alt, Metzgersfrau, wohnhaft in Bern, litt seit der Pubertätsperiode wiederholt an anämischen Erscheinungen leichteren Grades. Sie hatte zweimal geboren und jedesmal Zwillinge zur Welt gebracht; die Menstruation war meist regelmässig erfolgt; Erkrankungen ernsterer Art will Patientin nicht überstanden haben. Am 21. Oktober 1862 wurde sie beim Fleischverkaufe von leichtem Frösteln und dem Gefühl von Unwohlsein befallen; am 24. Oktober gesellte sich Icterus hinzu (auch eine Tochter unserer Kranken litt seit dem 18. Oktober an Gelbsucht, welche übrigens rasch und günstig verlief). Ueber die Veranlassung zur Erkrankung lassen sich keine bestimmten Angaben erhalten; Patientin hielt sich über Tag meist in der sogenannten Verkaufsstube auf; hinter dem Wohnhause findet sich übrigens ein mit faulenden Blutmassen und Fleischabfällen angefülltes Fass, wodurch jedenfalls zur Verunreinigung der umgebenden Atmosphäre beigetragen wurde.

Ausser über Müdigkeit und Schwere in den Gliedern klagt die Kranke über anhaltenden Kopfschmerz und Appetitmangel. Bei der genaueren Untersuchung zeigt sich das Sensorium frei; die Pupillen reagiren normal; die Zunge ist leicht belegt und feucht.

Seitens der Brustorgane lässt sich über beiden unteren Lungenlappen eine leichte Dämpfung des Perkussionsschalles constatiren; entsprechend diesen Stellen werden wenige feuchte Rasselgeräusche vernommen. Der Herzumfang, sowie die Herztöne bieten nichts Anomales dar.

Der Unterleib ist nicht aufgetrieben, dagegen das Epigastrium und die Gegend des rechten Leberlappens bei der Palpation und Perkussion empfindlich; besondere Verhältnisse in der Ausdehnung der Leberdämpfung sind nicht nachzuweisen. Wiederholt erfolgt Erbrechen schleimiger, bitterer, hie und da mit Blut vermengter Massen. Die seltenen und spärlichen Darmausleerungen haben eine graue Färbung. Die Diurese ist frei; eine genauere Untersuchung des Harnes wurde nicht vorgenommen. Der Puls zählt 80 Schläge in der Minute; die Temperatur des Körpers wird zwar nicht thermometrisch bestimmt, erscheint jedoch der zufühlenden Hand nicht erhöht.

Die Therapie besteht in der Darreichung von Tartarus natronatus.

Am 27. Oktober Nachmittags 3 Uhr stellen sich leichte Delirien, sowie eine bemerkenswerthe Unruhe ein; Patientin verlässt das Bett, läuft in

---

1) Ich verdanke die Mittheilung dieses Falles meinem Collegen und Freunde, Herrn Dr. *Ernst Schärer* in Bern.

der Küche umher, glaubt es brenne etc. In den übrigen Symptomen lässt sich keine besondere Veränderung bemerken. Abends 9 Uhr legt sich die Aufregung und macht einer tiefen Somnolenz Platz. Angerufen, blickt die Kranke starr und stupid vor sich hin; erst auf lautes und wiederholtes Fragen, erfolgt nach langem Besinnen eine undeutliche, zusammenhangslose Antwort. Epigastrium und rechtes Hypochondrium sind selbst gegen geringen Druck sehr empfindlich; Meteorismus ist nicht vorhanden. Wiederholt erfolgt Erbrechen geronnener Blutmassen. Es werden Sinapismen auf die Extremitäten verordnet.

Am 28. Oktober Morgens erscheint die icterische Färbung bedeutend stärker. Die Kranke liegt in tiefem Koma, stöhnt von Zeit zu Zeit und bietet das Bild einer Typhuskranken im letzten Stadium dar. Die Pupillen zeigen jedoch noch die normale Weite, reagiren aber etwas langsamer. Vorübergehend erfolgt tiefes Gähnen, beim Oeffnen des Mundes verbreitet Patientin eine nach Pferdeharn riechende Atmosphäre. Die Medicamente werden nicht hinabgeschluckt, sondern sogleich wieder ausgespuckt. Die Schleimhaut des Mundes und der Nase ist fuliginös beschlagen. Es lässt sich, bei weichem, nicht aufgetriebenen Abdomen, keine Veränderung in den Grenzen der Leberdämpfung nachweisen. Die Milz erscheint nur wenig vergrössert. Der Puls zählt 96 weiche Schläge; die Respiration ist ruhig; die Temperatur nicht erhöht. Es werden kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen auf die Extremitäten applizirt.

Auch am 29. Oktober liegt Patientin in anhaltendem Koma; die Pupillen reagiren noch immer; es haben sich profuse Schweisse eingestellt; die Haut ist tief icterisch gefärbt; auf der Hautdecke des Thorax finden sich kleine Petechien; Wangen und Schleimhäute erscheinen livid; die unteren Extremitäten sind in forcirter Extensions-, die Vorderarme in Flexionsstellung. Es ist kein Blutbrechen mehr erfolgt; der Stuhl ist angehalten, die Harnabsonderung stockt.

Die Leberdämpfung hat in ihrem Längsdurchmesser eine deutliche Abnahme erlitten. Puls 116, Respiration 36, unregelmässig, die Inspirationen sind vorübergehend auffallend tief.

Gegen Mittag des 29. stellt sich Singultus ein; Abends liegt Patientin in Agone; die Züge sind collabirt; die Respiration ist stertorös, das Abdomen meteoristisch aufgetrieben; der Puls zählt 140 kleine Schläge; um $7^1/_2$ Uhr erfolgt der Tod.

Nekroskopie, den 31. Oktober, 3 Uhr Nachmittags.

Hochgradig icterisch gefärbte Leiche; Todtenstarre noch vorhanden; Fäulnisserscheinungen schon ziemlich vorgeschritten; die Venen der Brust bläulichgrün durchschimmernd.

Nur die Eröffnung des Unterleibes wird gestattet.

Beim Eindringen in die Peritonäalhöhle entweicht eine ziemliche Menge Schwefelwasserstoffgas.

Im Magen finden sich flüssige theerartige Blutmassen; die Schleimhaut ist aufgewulstet, stellenweise blutig suffundirt. Die übrigen Gedärme sind meteoristisch ausgedehnt und enthalten mit geronnenem Blute überzogene

thonfarbige Scybala. In der Nähe und Umgebung einzelner Peyer'scher Drüsenhaufen finden sich Blutsuffusionen der Schleimhaut.

Leber, Milz und Nieren. Die Leber erscheint klein; ihre Oberfläche ist blauroth gefärbt; die Consistenz des gesammten Organes matsch; auf ein Brett gelegt fällt die Leber zusammen und plattet sich gleich einem erweichten Gehirne vollständig ab; die Kapsel erscheint gerunzelt.

Der Längsdurchmesser des rechten Lappens beträgt 16 Cent., derjenige des linken 9 Centim., die Höhe des rechten Lappens 19 Centim., diejenige des linken 13 Centim. Der rechte Lappen ist blutleer; das Gewebe schlaff, matsch, leicht eindrückbar; im braungefärbten Parenchyme finden sich einzelne gelbe Ramificationen vor, welche gefüllten Gallengängen entsprechen.

Der linke Lappen ist noch schlaffer und brüchiger als der rechte, auf der Durchschnittsfläche gleichmässig gummiguttgelb bis ockergelb gefärbt, fast völlig blutleer. Vom linken gegen den rechten Lappen zu geht die gelbe Tingirung des Gewebes allmälig in die braunrothe über. Die Gallenblase ist schlaff und enthält dunkelbraune Galle mit Fäulnissgasen untermischt.

Die Milz ist 18 Centim. lang, 10 Centim. hoch; die Kapsel stark gerunzelt, das Gewebe wenig bluthaltig, schmutzig braunroth, sehr mürbe.

Die Nieren sind bedeutend geschwellt, besonders die rechte; das Gewebe quillt über der Schnittfläche vor. die Corticalsubstanz ist gelb tingirt. Die Blase enthält höchstens eine Drachme Harn.

Leider erhielt ich nur einen Abschnitt des linken Leberlappens zur mikroskopischen Untersuchung; dieselbe wurde übrigens durch die ziemlich fortgeschrittenen Fäulnisserscheinungen wesentlich getrübt. In dem gleichmässig rhabarbergelb gefärbten Parenchyme vermochte ich keine integeren Leberzellen nachzuweisen; nur gegen die Kapsel hin fanden sich noch einzelne sehr vergrösserte, mit Fetttropfen und gelben Farbstoffmolekülen angefüllte Zellen; das Netz der Gefässe erschien noch wohl erhalten, aber fast leer und zusammengefallen; dasjenige der Gallenkanäle enthielt dagegen eine intensiv gelbe, schmierige Flüssigkeit, die lebhaft auf Gallenpigment reagirte. Zwischen den Maschen des Blut- und Gallengefässnetzes fand sich ein aus Fetttropfen und Gallenfarbstoffmolekülen bestehender Brei. Jene bei den ersten der mitgetheilten Beobachtungen in ziemlicher Menge vorhandenen Kerngebilde liessen sich hier nicht nachweisen. Hin und wieder zeigten sich in der Detritusmasse, jedoch sehr vereinzelt, Leucinkugeln und Tyrosinnadeln.

Ich reihe endlich hieran die Mittheilung eines Krankheitsfalles, der namentlich wegen des wiederholten Auftretens der perniciös-icterischen Erscheinungen, sowie wegen der Eigenthümlichkeit des dabei bestehenden Harnbildes nicht ohne Interesse ist:

## 5. Beobachtung.[1])

Schwächliches Individuum; am 10. Tage eines leichten Icterus Auftreten eines soporösen Zustandes, der vorübergehend von nervöser Aufregung und Delirien unterbrochen wird; Besserung. Drei Monate später Recidive des Icterus unter denselben nervösen Symptomen; abermalige Besserung.

Krankengeschichte. *K. H.*, 9 Jahre alt, das Kind wohlhabender Arbeitsleute, von Geburt an zart und schwächlich, wurde, ohne besondere, äussere Veranlassung, am 7. Dezember 1862 von Icterus befallen. Die besorgten Eltern hielten den Knaben sogleich bei gleichmässiger Zimmertemperatur im Bett. Während 10 Tagen bestanden die wesentlichen Symptome, mit Ausnahme der icterischen Hautfärbung, in Appetitmangel, leichtem Kopfschmerz, Druck in der Lebergegend, sowie in hartnäckiger Stuhlverstopfung. Bei der Untersuchung zeigte sich der linke Leberlappen etwas aufgetrieben, geschwellt und bei tiefer Palpation empfindlich. Die obere Lebergrenze begann in der Mammallinie mit dem unteren Rand der 5., in der Axillarlinie mit dem oberen der 8. Rippe; nach abwärts überragte der untere Leberrand den Rippenpfeilerbogen um wenigstens 7 Centim., während die äusserste Linksgrenze circa 5 Centim. über die Senkrechte des Schwertfortsatzes hinaus, gegen das linke Hypochondrium, reichte. Die Milz zeigte sich nicht vergrössert; das übrige Abdomen fühlte sich weich an und war auch bei tiefem Drucke nicht empfindlich. Die Brustorgane boten nichts Krankhaftes dar. Das Sensorium war frei; die Pupillen hatten die gewöhnliche Weite und reagirten normal; nach den Aussagen der Eltern zeigte der Knabe selbst bei geringfügigen Anlässen eine auffallende Verstimmung und Reizbarkeit des Gemüthes. Die Zunge war leicht gelblich belegt und feucht; der Puls zählte 76 ziemlich volle Schläge; die Temperatur wurde während dieser Periode nur einmal thermometrisch in der Achselhöhle bestimmt und betrug, Abends, 37,3 C.

Die Therapie bestand in der Darreichung von Tamarindendecoct mit Phosphorsäure; alle 2 bis 3 Tage erhielt der Kranke ein Klystier aus Oleum Ricini mit Salz, wodurch regelmässig 2 bis 3 ziemlich reichliche, gallenarme, lettartige Darmausleerungen erzielt wurden.

Die Untersuchung des Harnes wurde während dieser Zeit nur einmal und zwar am 2. Tage der Erkrankung vorgenommen; die Quantität betrug

---

1) Dieselbe ist meiner Privatpraxis entnommen.

in 24 Stunden 1500 CC.: Farbe grünlichbraun; spez. Gew. 1024; Reaction sauer; kein besonderer Geruch vorhanden; in den Mengenverhältnissen des Harnstoffes, der Harnsäure, Phosphate und Sulfate liess sich keine besondere Abweichung vom Normalzustande erkennen; dagegen zeigten sich die Chloride auffallend vermindert; Albumen war nicht vorhanden, ebensowenig Zucker. Im Sedimente fanden sich Krystalle von harnsaurem Natron, reiner Harnsäure, oxalsaurem Kalk neben wenigen Blasenepithelien.

Am 17. Dezember Abends, am 11. Tage der Erkrankung, klagte der Kleine plötzlich über heftigen Stirnschmerz und Brechneigung. Die Pupillen waren verengert, reagirten jedoch frei. Gegen Abend erfolgte mehrmaliges Erbrechen zäher schwärzlichgrauer Schleimmasssen, ohne Gallen- oder Blutbeimischung. Weder die Medicamente, noch Thee oder Wasser wurden von dem Kranken beibehalten; kaum hinabgeschluckt wurde Alles unter schmerzhaftem Würgen wieder ausgebrochen. Gegen 9½ Uhr Abends fiel Patient in einen somnolenten Zustand; vorübergehend zuckte er im Schlafe zusammen, schreckte plötzlich auf, weinte, schrie, verlangte nach seinen Eltern, delirirte, wälzte sich im Bett umher und klagte fortwährend über Schmerzen im Epigastrium.

Gegen 10 Uhr Abends fand ich das Kind im Sopor daliegend; die Pupillen waren jetzt erweitert und reagirten langsam; die Wangen erschienen sehr geröthet, die Schleimhäute von Mund und Nase trocken; der Mund war meist halb geöffnet; der Puls zählte 116 kleine, etwas dikrote Schläge; die in der Achselhöhle gemessene Temperatur betrug 38,8 C., die Respiration 26 in der Minute. Die Untersuchung der Brust und Unterleibsorgane ergab dasselbe Resultat, wie früher; nur war bei der Palpation der Leber eine weit grössere Empfindlichkeit des Epigastrium, gegenüber der früheren Exploration, zu erkennen. Bei tiefem Druck in dieser Gegend zuckte Patient zusammen und stöhnte wiederholt, ohne jedoch zum vollständigen Bewusstsein zu kommen. Da die Blase sich gefüllt erwies, entleerte ich durch den Katheter die angesammelte Harnmenge; über die Harnverhältnisse werde ich schliesslich im Zusammenhange tabellarisch referiren; ich erwähne hier nur, dass neben Gallenpigment und einer geringen Quantität Albumen sich ein nicht unbedeutender Zuckergehalt herausstellte.

Darmausleerungen hatten seit dem Morgen des 17. nicht mehr stattgefunden; das Erbrechen, sowie der Brechreiz liessen auf die Application von Sinapismen etwas nach. Es wurden mehrere grössere Gaben Calomel gereicht. Noch in der Nacht vom 17. auf den 18. erfolgten mehrere farblose, flüssige, unwillkürliche Stühle.

Während des 18. Dezember zeigte sich keine Aenderung im Zustande des Kranken; der soporöse Zustand dauerte mit wenigen kurzen Intervallen von Aufregung, während welcher Patient schrie, delirirte, und aus dem Bette springen wollte, fortwährend an. Der Icterus hatte, namentlich an der oberen Körperhälfte, sichtlich zugenommen. Die Dämpfungsgrenzen der Leber zeigten keine Veränderung; die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, bei Druck, hatte nachgelassen; Erbrechen war nicht mehr aufgetreten; von jetzt an bestand die Ordination in einem Decoctum Graminis mit acid. nitr. dil. scr. 1 und Syrup. Rubi Idaei unc. 1. Der Urin ging

frei und reichlich ab. Der Puls zählte über Tags 100 bis 112, am Abend des 18., 120 dikrote Schläge; die Temperatur der Achselhöhle betrug Morgens 38 C., Abends 38, 7 C.; die Respiration schwankte zwischen 20 und 28 in der Minute.

Die Nacht vom 18. auf den 19. Dezember verlief ziemlich ruhig; im Laufe des Morgens des 19. wurde der Blick des Knaben allmälig freier und ruhiger; die Pupillen zeigten wieder ihr normales Reactionsvermögen.

Patient setzte sich im Bette auf, beschäftigte sich mit den auf dem Nachttische stehenden Blumen, fragte nach seiner Mutter, verlangte zu trinken und wiederholte öfters: jetzt gehe es ihm wieder ganz gut, er habe keine Schmerzen mehr etc.

In der Intensität des Icterus war noch keine Veränderung eingetreten; die Stuhlausleerungen waren flüssig, ohne Beimischung von Galle und sehr übelriechend. Im Laufe des 19., 20. und 21. Dezember wurden grosse Mengen eines noch immer Gallenfarbstoff führenden zuckerhaltigen Harnes entleert. Die früheren beängstigenden nervösen Symptome kehrten nicht wieder; Patient schlief jetzt viel und ruhig.

Erst am 29. Dezember war die ictertsche Hautfärbung bis auf eine restirende geringe gelbliche Injection der Conjunktiva geschwunden; noch während dieser ganzen Zeit zeigte sich der Knabe matt und angegriffen; die Harnmenge war ebenfalls noch abnorm vermehrt; der Harn noch zuckerhaltig. Der Appetit kehrte allmälig wieder; der Gallenabfluss nach dem Darmkanale war seit dem 23. vollkommen frei.

Im Laufe des Monats Januar 1863 erholte sich der Kleine so weit, dass er wieder zum Lernen angehalten werden konnte. Vom 2. Januar waren die Verhältnisse des Harnes wieder vollkommen normal.

Anfangs April dieses Jahres wurde das scheinbar vollkommene Wohlbefinden des Knaben von Neuem durch eine sich rasch entwickelnde Gelbsucht unterbrochen; wieder waren gastrische Störungen mit Stuhlverstopfung vorhanden. Schon am 3. Tage des Ausbruches des Icterus stellten sich vollkommen ähnliche nervöse Excitations- und Depressionserscheinungen wie beim ersten Male ein; der soporöse Zustand dauerte jedoch noch etwas länger, während 4 vollen Tagen und Nächten an. Auch der Zuckergehalt des Harnes machte sich unter denselben Verhältnissen wie früher geltend, ebenso verhielten sich auch die Fiebererscheinungen, sowie die Grenzen der Leber- und Milzdämpfung.

Am 8. Mai hatte sich der Zustand des Knaben so weit gebessert, dass er zu seiner vollständigen Erholung einen längeren Landaufenthalt antreten konnte. Noch vor der Abreise prüfte ich den Harn wiederholt und fand wieder dasselbe Verhalten wie nach Ablauf des ersten Icterus vor: d. h. die Harnmenge bewegte sich wieder innerhalb der gewöhnlichen Schranken; Zucker, Albumen und Gallenfarbstoff waren nicht mehr nachzuweisen.

Ich werde nicht unterlassen, im Verlaufe dieser, oder einer späteren Arbeit, über diesen eigenthümlichen Krankheitsfall weiter zu berichten.

Schliesslich folgt die tabellarische Uebersicht der vorgenommenen Harnanalysen.

## Tabellarische Uebersicht der täglich vorgenommenen Harn-Analysen.

| Datum. | Quantität in Cub.-Centimetern. | Farbe. | Reaction. | Spec. Gewicht. | Harnstoff-Procentgehalt. | Harnsäure. | Chloride. | Erdphosphate. | Alkaliphosphate. | Sulphate. | Urophäin. | Uroxanthin. | Albumen. | Hämatin. | Gallenpigment. | Gallensäuren. | Zucker-Procentgehalt. | Besondere Eigenschaften. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Dez. 18. | 2300 | grün-brn. | — | 1032 | 1,7 | mäs-sig. | sehr ver-min-dert. | nor-mal. | nor-mal. | ver-min-dert. | ver-min-dert. | ver-min-dert. | ziem-lich reich lich | 0 | Cho-lepy-rhin reichl | vor-han-den. | 0,9 | 0 |
| Dez. 19. | 3000 | ,, | ,, | 1034 | 1,3 | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | abge-nom-men. | ,, | ,, | ,, | 1,0 | auf der Oberfläche des Harnes einzelne Fett-tröpfchen. |
| Dez. 21. | 3000 | ,, | ,, | 1028 | 1,5 | ,, | zuge-nom-men. | ,, | ,, | ,, | ,, | ,, | fast 0 | ,, | ,, | 0 | 0,7 | ,, |
| Dez. 27. | 1800 | stroh gelb. | ,, | 1024 | 2,0 | ,, | nor-mal. | ,, | ,, | ,, | nor-mal. | ver-mehrt. | 0 | ,, | 0 | 0 | Spu-ren. | ,, |

NB. Im Sedimente fanden sich zu Anfang grünlich schillernde rhombische Harnsäurekryställchen, Körnerhaufen von Natronurat, ziemlich zahlreiche kleine Octæder von oxalsaurem Kalk, körnige Blasenepithelien, sowie wenig, nicht verfettetes Nierenepithel. Gegen Ende fehlten die Harnsäurekrystalle, waren dagegen noch vereinzelte Kalkoxalatkrystalle vorhanden. Leucin und Tyrosin fanden sich zu keiner Zeit im Harne vor.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

# IX.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1. Ein Fall von Nabelschnurbruch.

Beschrieben

von

J. MOOR,

klinischem Assistenten der Gebäranstalt in Zürich.

Am 26. September 1862 wurde durch Herrn Dr. *Hausheer* von Wollishofen der Gebäranstalt ein neugeborener Knabe zur weiteren Verpflegung überwiesen, an welchem sich eine seltene Missbildung vorfand.

Herr Prof. *Breslau* hat mich aufgefordert, diesen in vielen Beziehungen interessanten Fall zu beschreiben, welcher Aufforderung ich hiemit um so lieber nachkomme, als es mir scheint, dass durch diesen Fall einige für die Kenntniss des Entstehens der Nabelschnurbrüche nicht unwichtige Verhältnisse klar zu Tage treten.

Das Knäbchen war den 25. Sept. Abends 10½ Uhr in gewöhnlicher Schädellage von einer Zweitgebärenden geboren worden; der Geburtsverlauf war ein normaler. Beim Durchtritt des Kindes war aber die Hebamme nicht wenig erstaunt, neben dem Abdomen des Kindes eine röthliche Masse hervortreten zu sehen, die sie im ersten Augenblick für die zu früh gelöste Placenta hielt,[1]) bald aber als Darmschlingen erkannte, die ausserhalb des Abdomens lagen.

---

1) Vergl. einen ähnlichen verzeihlichen Irrthum in der Wiener medicin. Wochenschrift No. 34. 1862.

Zeichnung vom lebenden Kinde genommen Die gegen den Nabel zu gelegenen Darmschlingen waren röther, glänsender und offenbar frisch bei der Geburt oder kurze Zeit darauf vorgefallen.

a. Peripherisches Ende des Nabelstranges,
b. Bruchsack vom Amnion gebildet.
c. Divertikel des Dünndarms. Der Hals erscheint relativ enger, weil zufällig bei dieser Lage eine knieförmige Einbiegung entstand und der Inhalt des Divertikels gegen das kolbenartige Ende gedrängt war.

Die Mutter gab nachträglich an, dass sie ungefähr in der Hälfte der Schwangerschaft mit dem Bauch auf das Eis gefallen sei, ohne jedoch darauf nachtheilige Folgen zu empfinden. Das erstgeborene Kind lebt noch und ist wohlgebildet.

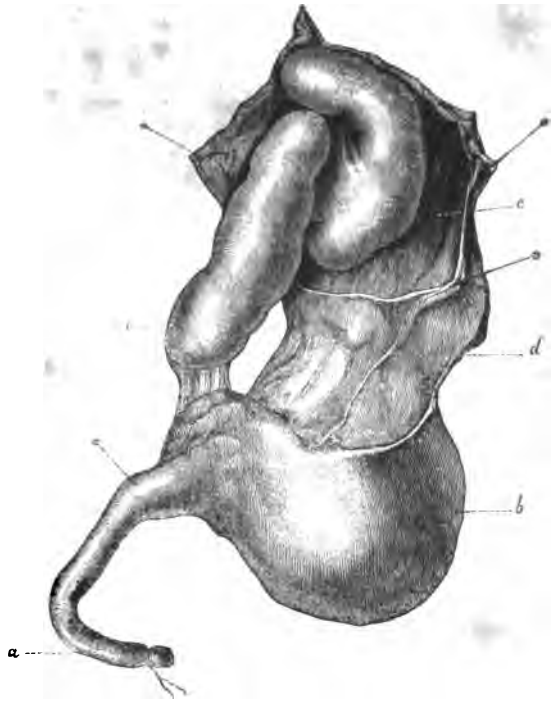
Der Kleine war bei der Aufnahme schon etwas eingefallen, blass, Gesichtszüge stark markirt, decomponirt, Kopf und Extremitäten kühl. Er erbrach häufig eine grünliche schleimige Masse und nahm trotz unserer Bemühungen, ihm etwas beizubringen, fast gar nichts zu sich. Von den blossliegenden Darmschlingen war die eine Parthie bereits dunkel, trocken, zusammengefallen, und entbehrte ebenso wie die andere noch frisch hellrothe, hyperämische, durch Gase gespannte, aufgetriebene Parthie jeder peristaltischen Bewegung. Es war auch seit der Geburt kein Meconium abgegangen. Die Masse der vorgefallenen Darmschlingen war eine sehr bedeutende, ungefähr eine gute Mannsfaust gross. Die Respiration war sehr frequent mit unregelmässigen, zeitweisen plötzlichen Unterbrechungen; der Puls unzählbar, klein. Die Körpertemperatur stieg nicht mehr. Das ächzende Kind collabirte schnell und starb am 27. Sept. Nachmittags 2 Uhr, nachdem unmittelbar vorher noch etwas Meconium aus dem After abgegangen war. Es hatte 39½ Stunden lang gelebt. Der nach der Geburt herzugerufene Dr. *H.* hatte vergebliche Repositionsversuche der vorgefallenen Darmschlingen unternommen. Auch uns misslangen dieselben, da durch die verhältnissmässig enge Bruchpforte ein grosses Convolut von meteoristisch aufgetriebenen Darmschlingen vorgefallen war. Unsere Behandlung beschränkte sich darauf, dem Kinde etwas Milch mit Thee einzuflössen und die vorgefallenen Darmschlingen durch ein in Glycerin getauchtes Leinwandläppchen zu bedecken.

Die Sektion, die am Vormittag des 28. Sept. um 10 Uhr gemacht wurde, und die späteren Untersuchungen des in der geburtshilflichen Sammlung aufbewahrten Präparates ergaben Folgendes:

Was die allgemeine Configuration anbelangt, so hatten wir es mit einem in allen Theilen wohl entwickelten Kinde zu thun, dessen Gewicht 5⅓ Pfd., ganze Länge 51 Centim., Distanz vom Scheitel zum Nabel 27 Centim. und Kopfumfang 34 Centim. betrug. Der Thorax ist stark vorgewölbt, relativ breit und hoch; das Epigastrium tritt kuglicht gewölbt hervor; vom Nabel ab sinkt das Abdomen ein, so dass man durch die Bauchdecken hindurch deutlich die Wirbelsäule fühlen kann. In der Nabelgegend sind die Bauchdecken nicht geschlossen. Hier findet sich eine Oeffnung von der Grösse eines Frankenstücks, welche den Stiel eines grossen Convoluts von Darmschlingen enthält, die ausserhalb der Bauchdecken liegen. Neben den letzteren lässt sich das 13 Centim. lange, am peripherischen Ende unterbundene Stück der Nabelschnur verfolgen. Vom peripherischen Ende an gegen den Körper des Kindes zu ist der Nabelstrang in einer Strecke von 3⅓ Centim. von ganz gewöhnlicher Dicke und zeigt eine spirale Windung. Von hier an bis zum Nabel ist die Beschaffenheit des Stranges eine ungewöhnliche. Seine drei Gefässe, umgeben von einer ziemlich dichten Schicht embryonalen Bindegewebes, bleiben zwar in Einem Strange zusammen, aber sein Ueberzug, durch das Amnion gebildet, umgiebt nicht mehr rings herum den Nabelstrang allein, sondern erhebt sich in Form eines grossen Sackes,

welcher nach vorn und oben unregelmässig eingerissen ist. In diesem Sack nun lagen die vorgefallenen Darmschlingen in der Art, dass sich ein Theil derselben innerhalb, ein anderer Theil ausserhalb frei durch die Rissstelle hindurch getreten ohne irgend welche Bedeckung fand. Das noch erhaltene Stück des Amnionsackes, sehr dünnhäutig, ist von der Grösse, dass man jetzt noch, nachdem das Präparat bei den mehrfachen Untersuchungen einigen Schaden erlitten hat, eine grosse Welschnuss hineinzulegen vermag.

Sämmtliche Darmschlingen waren frei, d. h. ohne Verbindung mit diesem Sack, mit Ausnahme einer einzigen. An einer Dünndarmschlinge gewahrt man ein nahezu 2 Centim. langes Divertikel, welches innerhalb des Amnionsackes mit dessen innerer Oberfläche durch eine über 1 Centim. breite Brücke innig adhärent ist. In dieser Brücke erkennt man ausser Bindegewebe mit freiem Auge mehrere kleine Blutgefässchen, die man indess in dem peripherischen Ende des Nabelstranges nur eine kurze Strecke weiter verfolgen kann. Sämmtliche Darmschlingen mit Ausnahme der angegebenen konnten von der Bauchhöhle aus in diese hinein zurückgezogen werden. Die vorgefallenen Darmschlingen bestanden aus dem grössten Theil des Dünndarms mit seinem wohlgebildeten Mesenterium, dem Cœcum mit Proc. vermiformis und einem Theil des Colon ascendens. Es waren diese Darmschlingen weder unter sich noch mit einem anderen Theile verwachsen. Einzig blieb also, nachdem man sie in die Bauchhöhle zurückgezogen hatte, die mit dem Divertikel versehene Dünndarmschlinge ausserhalb der Bauchhöhle zurück. Es befindet sich dieses Divertikel ungefähr 30 Centim. entfernt vom proc. vermiformis; die Messung kann aber, da die Dünndarmschlingen durch das Mesenterium gefaltet sind, keine ganz genaue sein. Oberhalb des bezeichneten, vom Amnion allein gebildeten Sackes, also näher gegen die Bauchwand zu, von dem peripherischen Ende des Nabelstranges 9 Centim. entfernt, findet sich ein weiterer, freilich auch wieder nur rudimentärer Sack. Dieser Sack, innerhalb des vom Amnion gebildeten, mit diesem durch ein dichtes Zellgewebe innig zusammenhängend, aber bei einiger Vorsicht doch überall ablösbar und von etwas grösserer Dicke als jenes, besteht aus dem durch die Bruchpforte nach aussen vorgestülpten Peritonæum, welches sich ununterbrochen auf die innere Wand der Bauchdecken als parietales Blatt des Peritonæum fortsetzt. Dieser Peritonæalbruchsack hat eine fast ringförmige, von ziemlich scharfen Rändern umgebene Oeffnung gegen den Amnionsack, durch welche circa Zweifrankenstückgrosse Oeffnung hindurch die vorgefallenen Darmschlingen getreten waren, und durch welche jetzt noch, nachdem wie schon erwähnt, das grösste Convolut von Darmschlingen künstlich in die Bauchhöhle zurückgezogen worden ist, die durch ihr Divertikel dem Nabelstrang noch adhärente einzige Dünndarmschlinge hindurchgeht. Von der äusseren Oberfläche des Peritonæalsackes zieht sich ausser einigen ganz dünnen Fasern ein 1—2‴ breites und 3 Centim. langes Bändchen durch den Amnionsack der Länge nach hindurch und endigt ganz in der Nähe der Verbindung des Dünndarmdivertikels mit der Oberfläche des Amnionsackes.




Zeichnung der Hernie, nach dem Spirituspräparat genommen.
a. Peripherisches Ende des Nabelstranges.
b. Bruchsack, von Amnion gebildet.
c. Bruchsack, vom Peritonœum gebildet.
d. Bandartiger Streifen, der sich durch den Bruchsack hindurch zieht, vom Amnion zum Peritonœum.
e. Divertikel, noch in Verbindung mit dem Nabelstrang. Nach aufwärts sieht man die unmittelbare Fortsetzung des Divertikels in die zur Bruchpforte noch herausragende Dünndarmschlinge.

Sonst fand sich an der Leiche des neugeborenen Knaben durchaus kein Bildungsfehler. Der noch in der Bauchhöhle befindliche Rest des Tractus intestinalis, nämlich: Magen, Duodenum, ein Theil des meconiumhaltigen Colon, Flexura sigmoidea und Rectum, ferner Leber, Milz, Nieren, Blase waren durchaus von normaler Configuration. Auch an dem innerhalb der Bauchhöhle verlaufenden Theile der Nabelgefässe fand sich durchaus nichts Abnormes. An den Lungen fanden wir etwas interlobuläres Emphysem in dem Bindegewebe zwischen dem mittleren und oberen Lappen und zwischen den Lobulis am unteren Rande des oberen Lappens der rechten Lunge. Sämmtliche Brusteingeweide waren übrigens gut entwickelt. In den Epiphysen beider Oberschenkel fand sich ein rundlicher, 2‴ im Durchmesser haltender Knochenkern.

Es ist unzweifelhaft, dass wir es hier mit einem ganz reinen Fall von Nabelschnurbruch zu thun haben: denn die vorgefallenen Eingeweide lagen in der Nabelschnur umgeben von deren Amnion und nicht etwa ausserhalb der Nabelschnur, wie dies bei Nabelbrüchen der Fall sein kann. Es muss diese Unterscheidung zwischen Nabelschnurbruch und Nabelbruch entschieden festgehalten werden, und es hat auch *Förster* (die Missbildungen des Menschen. Jena 1861, pag. 112) auf die Trennung dieser beiden mitunter mit Unrecht zusammengeworfenen Missbildungen ausdrücklich hingewiesen.

Mehr als wahrscheinlich ist es, dass vor und vielleicht noch am Anfange der Geburt der Amnionsack vollständig geschlossen war, während es sicher ist, dass der kaum halb so grosse Peritonaealsack nie vollständig geschlossen sein konnte. Wie viel Darmschlingen in dem vollständig geschlossenen Amnionsack gelegen waren, lässt sich natürlich jetzt nicht mehr bestimmen, gewiss aber weniger, als wir an dem lebenden Kinde vorfanden. Diess geht schon daraus hervor, dass ein Theil der vorgefallenen Darmschlingen röther und feuchter, der andere dunkler und trockener war, von welchen die letztere Parthie die der Luft am längsten ausgesetzt gewesene sein musste. Es rechtfertigt sich aber auch unsere Annahme dadurch, dass die Grösse des Amnionsackes, wenn wir ihn uns geschlossen denken, nicht der Menge der vorgefundenen vorgefallenen Darmschlingen entspricht, sondern nur einen Theil derselben aufzunehmen im Stande war. Bei der grossen Zartheit des Amnionsackes konnte bei dem Durchtritt des Kindes ein Platzen sehr leicht eintreten, und sobald nur eine Oeffnung nach aussen gegeben war, musste mit den nach der Geburt beginnenden Respirationsbewegungen des Kindes nothwendig eine grössere Menge von Darmschlingen durch die Bruchpforte hindurch vorgedrängt werden. Der Zutritt der Luft zu den nun jeglichen Schutzes beraubten Darmschlingen und eine vielleicht mässige Incarceration am Nabelring waren zwei so schädliche Momente, dass der Tod die unausbleibliche Folge davon war.

Es wird sich nun fragen, wie man sich in diesem Falle das Zustandekommen des Nabelschnurbruches, sein Persistiren und seine grosse Ausbildung zu denken hat, und ich glaube, dass die Schwierigkeit einer Erklärung hier weit weniger gross ist als in manchen anderen Fällen.

Es ist bekannt, dass in einer gewissen embryonalen Zeit dasjenige Stück des Darmrohrs, welches man Mitteldarm nennt, durch den Dottergang und die Dotterganggefässe mit dem Nabelbläschen in Verbindung steht. In dieser frühen embryonalen Zeit liegt ein Theil des Darms ausserhalb der noch nicht geschlossenen Bauchhöhle in der Nabelschnur, welche ausser Darm, Dottergang und Nabelbläschen die von der Allantois zu den Chorionzotten gehenden Umbilicalgefässe enthält, und vom Amnion rings umhüllt

ist. Noch in der sechsten Woche bildet der Darm nach *Coste* (vgl. *Kölliker*, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1861. pag. 136) eine einfache, aber lange Schleife, deren grösster Theil im Nabelstrang drinnen liegt. Das Zurückziehen des Darmes aus der Nabelschnur, in welchem er bei jedem Embryo zu liegen pflegt, hängt mit dem Aufhören der Funktion des Nabelbläschens, mit dem Erlöschen des ersten embryonalen Kreislaufes zusammen. *Kölliker* (a. a. O. pag. 362) giebt an, dass der normale Nabelbruch, wie man denselben nennen könnte, bis in den Anfang des 3. Monates bestehe, in welchem erst mit der Verengerung des Nabels und der vollkommenen Verschliessung des Darmes, letzterer wieder in die Unterleibshöhle zurücktritt.

Es versteht sich, dass dem Zurückziehen des Darms aus der Nabelschnur ein Abtrennen vom Dottergang und dessen verödeten Gefässen entweder vorangehen muss, oder dass durch das Zurückziehen des Darmes das Abtrennen selbst bewirkt wird. In der späteren Zeit des embryonalen Lebens vom Anfang des 3. Monates an, sobald der Bauchring ausser den Umbilicalgefässen nichts mehr hindurchtreten lässt und die Entwicklung des Darmes innerhalb der Bauchhöhle weiter schreitet, ist der Darm in seinen Bewegungen in der Regel durch keine Verbindung mit dem Dottergang mehr gehindert. Dem Verschluss der Bauchhöhle muss der durch einen eigenthümlichen, meines Wissens noch nicht hinlänglich erklärten Mechanismus bewerkstelligte Rücktritt des Darms in die Bauchhöhle nothwendig vorangehen. *Ammon* sagt hierüber in seinen „angebornen chirurg. Krankheiten des Menschen“ p. 12 des Textes: „In Folge der zunehmenden Kräuselung und Windung des Darmkanals und der dadurch verursachten Verlängerung und Bewegung erfolgt nach und nach die Zurückziehung des im Nabel liegenden Darmstückes, so dass gegen die 10. Woche hin keine Darmschlinge im Nabelbläschen mehr vorhanden, letzteres aber mit seinem Ductus omphalo-mesentericus noch zu erkennen ist.“ Hiemit wäre allerdings eine Erklärung für das Zurückziehen des Darmes in die Bauchhöhle gegeben; allein sie erscheint doch nicht vollständig stichhaltig, wenn man bedenkt, dass in der achten Woche ein kleiner rundlicher Knäuel von Dünndarmwindungen im Nabelstrange noch liegt, zu dieser Zeit also schon eine Verlängerung des Darmkanals eingetreten sein muss, ohne dass damit ein Zurückziehen gegeben ist. (Vgl. *Kölliker*, a. a. O. p. 363.) Man kann sich auch nicht vorstellen, wie ein an der Nabelöffnung fixirter, anfangs kurzer Darm durch seine Verlängerung, bei welcher er doch nachgiebig wird und einen Ueberfluss an Substanz erhält, zurückgezogen werden soll. Etwas anderes ist es, wenn man den Bewegungen des Darmkanales die Ursache des Zurückziehens zuschreiben will. Diese Bewegungen sind vielleicht schon in dieser Zeit peristaltische; sie sind aber auch noch anderer Natur, nämlich Drehbewegungen, die darin bestehen, dass ein Schen-

kel der Darmschleife sich um den andern in der Art bewegt, dass der hintere Schenkel erst nach rechts und dann über den vorderen zu liegen kommt (vgl. *Kölliker*, a. a. O. Fig. 179, p. 363). Diese eigenthümlichen Drehbewegungen des Darms, von denen es immerhin auch noch ungewiss ist, durch welchen Mechanismus sie zu Stande kommen, und welche in gewisser Beziehung an die Torsion der Nabelschnur erinnern, können vielleicht eher eine Entfernung des Mitteldarmstückes von der Nabelöffnung und eine vollständige Abtrennung von fötalen Gebilden, dem Dottergang und dem Nabelbläschen, bewerkstelligen. Ausser der oben citirten Stelle von *Ammon* finde ich nirgends einen Versuch einer Erklärung über das Zurückziehen des Darmes. Findet diese Zurückziehung des Darmes nicht statt, so kann sich die Bauchhöhle nicht schliessen. Schliesst sich die Bauchhöhle nicht, so bleibt ein Theil des Darmes vorliegend, und es können dann später weitere Theile der in der Bauchhöhle befindlichen und mehr und mehr zur Entwickelung kommenden Darmschlingen durch den offen bleibenden Nabelring vortreten. Bei der Unkenntniss über die zum Zurückziehen des Darmes nothwendigen Bedingungen wird es natürlich in vielen Fällen unmöglich sein, bei angeborenem Nabelschnurbruch die Ursachen desselben zu eruiren. In vielen Fällen wird man sich einfach darauf beschränken müssen, das Offenbleiben des Nabelrings und das Vorliegen von Eingeweiden im Nabelschnurbruch zu constatiren und diesen Zustand auf eine Bildungshemmung zurückzuführen, ohne den nähern Grund dieser Bildungshemmung ausfindig machen zu können. In unserem Fall dagegen unterliegt es wohl keiner Schwierigkeit, als Grund des Nabelschnurbruchs die nicht erfolgte Trennung desjenigen Theils des Mitteldarms anzunehmen, welcher im ersten embryonalen Leben von seiner Verbindung mit dem Dottergang sich hätte trennen sollen. Diese nicht erfolgte Trennung musste das Persistiren des physiologischen Nabelschnurbruchs des Embryo und das Offenstehen des Nabelrings bis zur Reife des Kindes nothwendig zur Folge haben, und es würde sich einzig darum handeln, zu eruiren, warum die Trennung nicht erfolgte. Die Beantwortung dieser Frage scheint mir aber dem oben Gesagten gemäss fast unmöglich zu sein, und ich möchte mir nur erlauben, darauf hinzudeuten, dass vielleicht ein entzündlicher Process an dem Anfangsstück des Dotterganges stattgefunden haben kann, wofür die jetzt noch vorhandene ziemlich breite und umfangreiche bindegewebige Verbindung des Divertikels mit dem Amnionsack sprechen mag. Die Angabe der Mutter bezüglich ihres ungefähr in der Hälfte der Schwangerschaft erlittenen Falles kann zur Erklärung der vorliegenden Missbildung nicht verwerthet werden, denn zu jener Zeit müsste der Verschluss der Bauchhöhle schon vollständig eingetreten gewesen sein, wenn er überhaupt hätte erfolgen sollen, und es wäre einzig möglich, dass bei der durch

den Fall dem Embryo mitgetheilten Erschütterung durch den offen gebliebenen Nabelring sich noch eine oder die andere Darmschlinge in den Nabelschnurbruch vorgedrängt hätte.

Eine besondere Beachtung verdient gewiss in unserem Falle das Verhalten des Peritonæums und die Beschaffenheit des Divertikels.

Was das Peritonæum anbetrifft, welches den Bruchsack eine Strecke weit auskleidet und sich nicht bis ganz an dessen Ende fortsetzt, so liegt hierin allerdings eine besondere Eigenthümlichkeit. Es entsteht das Peritonæum nicht aus einer primitiven Lage des Keimes, sondern es bildet sich dasselbe erst nach der Entwicklung der Bauchhöhle an den der Höhle zugewendeten Oberflächen der Bauchwände und Eingeweide (vgl. *Kölliker*, a. a. O. p. 365). Dass das Peritonæum bei dem Offenbleiben des Nabelrings aus diesem herausgewuchert ist, ist durchaus nicht befremdend; ebenso wenig, dass es einen nicht ganz geschlossenen, sondern durchbrochenen Sack bildet, durch welchen das nicht zurückgezogene Darmstück mit seinem Divertikel hindurchtritt — aber weniger leicht zu verstehen ist, warum das Peritonæum nicht den ganzen von Darmschlingen jedenfalls ausgefüllt gewesenen Amnionsack bekleidet. Möglich, dass diese Sparsamkeit in dem Wuchern des Peritonæum dadurch zu erklären ist, dass ursprünglich ein kleinerer Theil von Darmschlingen vorlag, der zu jener Zeit ganz vom Peritonæum bedeckt gewesen sein mag, dass dann die Oeffnung des Peritonæums durch ein stärkeres Andrängen von Darmschlingen entstand, sich vergrösserte und das Peritonæum den nun den dünnen Amnionsack ausdehnenden und wachsenden Darmschlingen nicht mehr folgen konnte. Etwas räthselhafter Natur ist auch der bereits bei der anatomischen Beschreibung erwähnte bandartige, vom Peritonæum zum Amnion sich hinziehende Streifen und ich wage in der That nicht, eine genügende Erklärung dafür aufstellen zu wollen; vielleicht ist es eines jener amniotischen Bänder, welche unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet werden und mit frühzeitig sich entwickelnden Entzündungsprozessen in Connex zu stehen scheinen. Vielleicht gehört es aber auch dem Peritonæum allein an, ist zufällig davon bei der Vergrösserung des Amnionsacks abgetrennt worden und mag ursprünglich ein Rand des durchlöcherten Peritonæalbruchsacks gewesen sein.

Anlangend das Divertikel, so wurde schon weiter oben bemerkt, dass es mit dem Amnionsacke durch Bindegewebe und Gefässchen in Verbindung stehe und dass es ungefähr 30 Centim. von der Cœcalklappe entfernt sei. Das Divertikel geht von der convexen Seite einer Dünndarmschlinge aus, ist in seiner Textur durchaus nicht verschieden vom angrenzenden Darm, aus welchem eine ziemlich weite Oeffnung bis zum kolbichten, geschlossenen Ende des Divertikels führt. Seine Länge beträgt nahezu 2 Centim. Es hängt mit dem Mesenterium nicht unmittelbar zusammen.

Die Bedeutung der Divertikel am Dünndarm ist seit den genaueren Unsersuchungen *Joh. Friedr. Meckel's* (Handbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1812. I. p. 553) über allen Zweifel erhaben, und wenn irgend noch ein Bedenken über die Natur und den Ursprung dieser Darmanhänge existiren sollte, so ist unser Fall geeignet, eine unwiderlegbare Deutung zu geben. Es ist dieses Divertikel nichts anderes als das Anfangsstück des Dotterganges, welches, statt sich vollständig zurückzubilden, zu einer ungewöhnlich selbstständigen Entwicklung gelangt ist, und es bestätigt dieser Fall, was *Förster* pag. 120 seiner Missbildungen des Menschen sagt, wo es heisst: „Die Wände des Nabelganges nehmen (bei Divertikelbildung) die Textur des Darmes an und die Häute des Ileum setzen sich sämmtlich continuirlich in diejenigen des Divertikels um.“ Die Entfernung des Divertikels in unserem Falle vom Cœcum entspricht ganz dem, was schon *Meckel* darüber angegeben hat, indem er sagt, dass er dasselbe bei Neugeborenen 1 Fuss über dem Anfangsstück des Grimmdarmes fand, mit welchen Beobachtungen auch diejenigen anderer Autoren, theils älterer, theils neuerer übereinstimmen.

Die Literatur über die angeborenen Nabelbrüche und Nabelschnurbrüche ist eine ziemlich ausgedehnte. Es ist nicht meine Absicht, unseren Fall dazu zu benützen, eine historische und vergleichende Uebersicht der anderwärts beschriebenen Fälle zu geben. Die Literatur, welche mir zur Durchsicht zu Gebote stand, ist ausser den bereits angeführten Handbüchern von *Meckel*, *Förster*, *Kölliker*, *Ammon* die fleissige monographische Bearbeitung von *Tudichum* in der illustrirten medicin. Zeitung. Jahrg. 1852. Bd. II, wo sich ausser einer grossen Zahl zum Theil recht gelungener Abbildungen die ältere Literatur bis zu seiner Zeit genau und auszugsweise angeführt findet. Einen dem unserigen ganz gleichen Fall habe ich nirgends finden können. Es giebt deren natürlich zahlreiche ähnliche, aber der unserige zeichnet sich vor allen andern durch die Verbindung des Darmdivertikels mit der Oberfläche des Amnion aus. Dass aber gerade diese noch vorhandene Verbindung ein sehr wichtiges ätiologisches Moment abgiebt zur Entstehung des Nabelschnurbruches, darauf habe ich schon im Anfang hingewiesen, und ich halte es für sehr wohl möglich, dass in anderen Fällen eine gleiche Missbildung auf gleiche Weise entstanden ist, wenn gleich es nicht immer so leicht möglich sein mag, anatomisch die Verhältnisse so klar nachzuweisen wie in unserm Falle, da entzündliche Produkte, Gangrän, welche die nicht seltene Folge solcher Art angeborener Hernien sind, die Untersuchung sehr erschweren mögen.

## 2. Ueber eine neue Fructificationsform des Epiphyten bei Porrigo decalvans und über die Behandlung dieser Krankheit.

Von

Dr. von ERLACH,

Arzt am äusseren Krankenhause zu Bern.

(Vorgetragen in der Sitzung der med. chirurg. Gesellschaft des Kantons Bern, zu Spiez am 3. Juni 1863.)

Die pflanzlichen Parasiten oder Epiphyten des behaarten Kopfes, in Specie der Schädelschwarte sind immer noch eine der grossen Mehrzahl der Aerzte wenig bekannte Krankheitsgruppe.

Desto mehr scheint es Pflicht, durch Darlegung der Resultate gelegentlicher Studien über dieselbe besonders wenn sie, wie dem Vortragenden, durch klinisches Material erleichtert werden, die hierher gehörigen Krankheitsbilder etwas aufzufrischen, ja vielleicht auch einen kleinen Beitrag zu den auf diesem Gebiete so nöthigen weiteren Forschungen der Wissenschaft zu bringen.

Ich nehme desshalb auch Veranlassung, Ihnen einen Fall von Porrigo decalvans vorzutragen, dessen Analogon ich in der mir zugänglichen neueren Literatur vergebens gesucht habe.

Am 4. April des laufenden Jahres sah ich zum ersten Male die Kranke, von der mir ihr Hausarzt schon Monate zuvor consultationsweise gesprochen.

Eine blühende, vortrefflich gewachsene, circa 20jährige, junge, unverheirathete Dame, auf dem Lande in Affluenz lebend, gehörig menstruirt und von keinerlei Kachexie eine Spur tragend, hatte vor 2—3 Jahren ein Typhoidfieber überstanden. Ungefähr seit der Reconvalescenz von diesem wurde von der Mutter beim Kämmen das stellenweise Ausfallen der reichen, langen braunen Haare bemerkt. Die scharf begrenzten, rundlichen Stellen, wo dless geschah, wurden kahl, bedeckten sich mit weisslichen Schüppchen, breiteten sich unregelmässig aus, confluirten und wanderten so in Folge der Zeit fast über den ganzen Kopf. Später wuchsen an früher afficirten Stellen wieder gesunde Haare, die aber neuerdings erkranken konnten u. s. f.

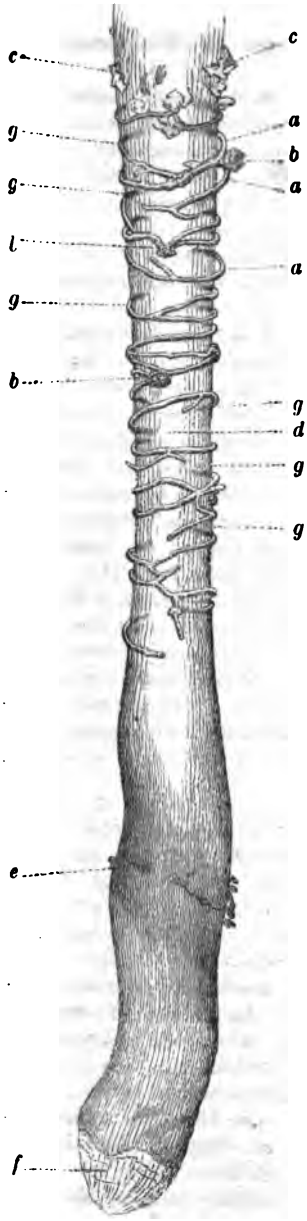
Vom Hausarzte waren auf den erkrankten Stellen schon früher Pilze entdeckt worden, welche mir als Microsporon Audouini bezeichnet wurden, und daher die Diagnose des Uebels auf Porrigo decalvans gestellt; die damals, nun seit circa 2 Jahren versuchten Heilmittel wurden mir nicht näher bezeichnet. Nur so viel ist hier beizufügen, dass ich bei der consultativen Besprechung mit dem Hausarzte Rasiren der ganzen Kopfhaut, Anwendung der in unserer Spitalpraxis viel bewährten Tinct. Jodi und die später zu

erwähnenden prophylactischen Maassregeln gegen die Wiederansteckung angerathen hatte.

Bei der ersten Besichtigung war etwa die Hälfte der behaarten Kopfhaut in unregelmässigen, von kreisförmigen Contouren umgebenen, mehr oder minder zusammenhängenden Strecken des normalen Haarwuchses beraubt. Diese nahmen vorzugsweise die Gegend der Ossa parietalia und des Os frontis ein, während der Scheitel und Hinterkopf sich im Ganzen dicht behaart, doch auch hie und da mit einzelnen rundlichen, haarlosen Stellen von 2—8 Linien Durchmesser besetzt zeigte. Die beim ersten Blick haarlos scheinenden Hautparthien waren mit leichten weisslichen Schüppchen schwach besäet, übrigens mit wenigen Ausnahmen normal gefärbt und meist mit kurzen Lanugo ähnlichen, dünnen, sehr hellblond und durchscheinend aussehenden, leicht gekräuselten Härchen spärlich besetzt. Hie und da waren auf dem nackten Hautboden der Galea unregelmässige, rosenrothe Flecken von 3—6 Linien Durchmesser zu sehen; dort fanden sich zum Theil auch dichtere, etwas gelbliche, trockne Schüppchen, die fester klebten, als die weissen der helleren Hautparthien. Wir fügen hier schon bei (obschon diess später erst festgestellt wurde), dass die Haut beider Augenbrauen ungefähr von der Mitte einer jeden bis gegen das äussere Ende ebenso aussah und endlich ein ähnlicher Fleck im Nacken in der Gegend des linken Sehnenbündels und in dessen Umgebung 2—3 kleine rothe Pünktchen zu bemerken waren. Das Allgemeinbefinden der Kranken liess, wie früher bemerkt, nichts zu wünschen übrig. Die mikroskopische Untersuchung der Haare wurde auf einen der nächstfolgenden Besuche verschoben und vorerst, trotz heftigem Widerstreben Seitens der Mutter, vollständiges Rasiren des ganzen behaarten Kopfes, mit Ausnahme der Augenbrauen, ausserdem die Anfertigung einer Anzahl kleiner leinener, die ganze Galea bedeckender Käppchen verordnet, welch letztere täglich gewechselt und in Lauge gewaschen werden sollten.

Die später vorgenommene genauere Untersuchung liess wahrnehmen, dass die Haare an den röthlichen Stellen und in deren Umgebungen sehr schwach festhielten, beim Ausziehen ohne Bulbus mit Leichtigkeit nachkamen und etwa $^1/_2$—1 Linie vom unteren abgerissenen Ende in der Länge von $^1/_2$ Linie wie bestäubt aussahen. Die nämlichen Eigenschaften boten die Haare vieler anderer durch kein besonderes Merkmal bezeichneten Stellen vorzugsweise am Rande der kahlen Strecken dar, ohne Rücksicht, ob sie zu den älteren starken, nach dem Abrasiren schwärzlich scheinenden, oder zu den feinen (jungen) gehörten.

Eine eigenthümliche Weichheit, Matschheit einer etwa Handteller grossen, mit dem Haarwirbel am Occiput concentrischen Hautstelle, als wie von serosem Erguss im Unterhautzellgewebe herrührend, fand sich auch hier, wie wir diess fast jedesmal, wo ein Leiden der Kopfschwarte längere Zeit bestanden hat, in verschiedenem Grade der Ausbildung wahrzunehmen Gelegenheit haben. Auffallend war hier nur der Sitz der




Erklärung zur Figur.

Linear-Vergrösserung 260.

a. Freistehende Bogen der Verästelungen des Stroma nach der hinteren Seite des Haares verlaufend.
b. Sporengruppen.
c. Detritus der Haarscheide.
d am meisten verjüngte Stelle des Haares.
e. Austrittstelle des Haares aus dem Follikel.
f. Stelle, wo das Haar von der Zwiebel abgerissen ist.
g. Durchscheinende Stellen, wo die Thallusfäden auf der hinteren Haarseite verlaufen.

Anschwellung, die sich übrigens ohne scharfe Begrenzung in die Umgebung verlor, — da derselbe nicht mit den zur Zeit am schwersten ergriffenen Hautstellen zusammentraf, sondern gegentheils den kräftigsten Haarwuchs zeigte. Den Aussagen der Kranken zufolge war diess jedoch gerade der Theil des Kopfes, der zuerst von der Krankheit befallen wurde und im Laufe derselben zuerst heilte.

Unter dem Mikroskope bei durchfallendem Lichte betrachtet zeigten sich diese leicht ausfallenden Haare in einiger Entfernung (etwa $^1/_2$—2 Linien) über der vom Bulbus abgerissenen Stelle eine kürzere oder längere Strecke ($^1/_{10}$—2 Linien weit) von einem weitmaschigen Netze von stark querlaufenden, vielfältig anastomosirenden, rundlichen Fäden von 0,002—0,008 Mm. Dicke röhrenförmig umgeben. Die Fäden bildeten hie und da beträchtliche, auf der Längenaxe des Haares fast senkrecht stehende Ringe, deren Herumgehen auf die abgekehrte Rundung des Haares an dem Rande der Haarcontour beiderseits scharf zu erkennen und durch höhere oder tiefere Einstellung des Mikroskopes genau zu verfolgen war. Hie und da gingen von den dickeren Ringen dünnere Ramificationen in mehr minder spitzen Winkeln ab und durchsetzten die Maschenräume zwischen den einzelnen dickeren Aesten.

Nirgends war ein Eindringen der Ringe oder Ramificationen ins Innere des Haares wahrzunehmen. An manchen Punkten, besonders auf den Ramificationen und Bifurcationen sassen unregelmässige Conglomerate schwärzlicher Körnchen von sehr kleinem Durchmesser auf, die ich als Sporen deutete. Da dieselben nur an wenigen Exemplaren und zwar spärlich genug vorkamen, so wollte es mir nicht gelingen, zur genaueren Betrachtung einzelne der Körnchen zu isoliren. Dieselben schienen jedoch kaum die Hälfte des Durchmessers des gewöhnlichen Microsporon Audonini zu haben, kuglich und sehr stark lichtbrechend zu sein. Nach dem freien Haarende zu war meist eine Anhäufung zackiger, unregelmässiger, durchscheinender Körperchen zwischen und auf den Ringfaden zu sehen, die mir Detritus der, vielleicht vom Epiphyten vor sich her geschobenen, Haarscheide zu sein schienen. Die von dem Fadengeflechte am stärksten umsponnene Strecke des Haares erschien etwas (vielleicht um $^1/_3$) verjüngt, der unterste hart über dem Bulbus abgerissene Theil des Haares weicher, biegsamer, weniger elastisch, als an gesunden Haaren.

Im Anfang glaubte ich in den beschriebenen Erscheinungen nichts als Rugositäten der Haarscheide vor mir zu haben, doch überzeugten mich bald die Umbiegungsstellen um die freie Contour des Haares, die nicht selten sogar den Durchblick unter dem Thallusfaden, zwischen ihm und der Oberfläche des Haares hindurch, gestattete, dann die Gestaltung der Bifurcationen, ferner die Sporengruppen, von der wirklichen Existenz eines Epiphyten, wie ich ihn nirgends beschrieben gefunden. Uebrigens wäre mir unerklärlich gewesen, warum solche Rugositäten, deren Entstehung der Anwendung der Jodtinctur hätte zugeschrieben werden können, nur an den einen, in einzelnen Gruppen beisammen stehenden, leicht ausfallenden Haaren, und nicht an allen von der Jodtinctur berührten vorkommen sollten. Das wohl 60—80 Mal immer wieder, in ganz der beschriebenen analoger Weise auftretende Bild konnte unmöglich auf blosser optischer Täuschung beruhen, und schliesslich fanden sich später solche Faltungen der Haarscheide in der Nähe des Bulbus an jungen weichen, sonst aber ganz gesunden Haaren wirklich vor und bestärkten mich durch ihr trotz entfernter Aehnlichkeit doch sehr verschiedenes Aussehen in meiner Ansicht von der Existenz eines Pilzes.

Schwache Aetzkalilösung und Essigsäure zeigten keinen besonderen Einfluss auf das Aussehen des Epiphyten; Jodtinctur liess nach dem Abtrocknen das Geflecht geschrumpft, hie und da zerrissen aussehen. In den um solche erkrankte Haare auftretenden Schüppchen der Kopfhaut konnte ich weder von Sporen, noch von Thallusgeflechten etwas finden. Sie schienen bloss aus Epithelialzellentrümmern mit einzelnen Kernen zu bestehen, die durch ein körniges getrocknetes Exsudat verklebt zu sein schienen. Doch muss bemerkt werden, dass diese Schuppen erst nach mehr-

wöchentlicher Behandlung und oftmaliger Bestreichung mit Jodtinctur untersucht wurden. — Constant fanden sich die beschriebenen Erscheinungen an den in und um die oben angegebenen rothen Stellen stehenden Haaren, so auch am Lanugo des Nackens, an den Haaren der Augenbrauen, soweit die Röthe der Haut darunter reichte. Die kranken Haare unterschieden sich von den gesunden schon durch die grössere Leichtigkeit und die Schmerzlosigkeit, im Vergleich mit den gesunden, womit sie dem Zuge der Pinzette nachgaben, so dass sich jeweilen voraus sagen liess, an welchen Haaren der Pilz unter dem Mikroskop zu sehen sein werde. —

Die Sporengruppen fanden sich verhältnissmässig sehr selten, fast nur an dickeren, älteren Haaren, wo die netzartige Hülle eine lange Strecke des Haares einschloss, und hier mehr nach dem freien, abgeschnittenen Ende zu, als im unteren, dem Bulbus näher gelegenen Theile.

Durch Vertrocknung an der Luft zerfiel das parasitische Gebilde und löste sich mit Stücken der Haarscheide bei leichtem Drucke vom Schafte ab.

In einem Falle fanden sich nach zwei Tagen an einem zwischen zwei Deckgläschen aufbewahrten Haare, das unmittelbar nach dem Ausreissen ein schönes Exemplar des Pilzes dargeboten, höher an dem Schaft hinauf, wo früher nichts bemerkt worden war, zahlreiche Gruppen und einzelne rosenkranzartige Reihen ovaler, gleichartiger und gleich grosser Körperchen, welche die grösste Aehnlichkeit mit den Sporenreihen von Trichophyton tonsurans oder Trichophyton sporuloides darboten, in jeder Richtung, quer, schräg und der Länge nach über das Haar hinliefen und sich durch Reibung des Haares zwischen den Glasplättchen unter Wasser vom Haare nicht entfernen liessen.

Der untere, dem Bulbus nähere Theil des Haares, wo früher das Thallusnetz gesessen, war nur noch von Trümmern desselben und der Haarscheide umgeben. Die neuen Sporengruppen und Reihen aber bedeckten mehr den oberen Theil des 3—4 Linien über dem Haarboden endigenden Haarstückes. Ein Eindringen der Sporenreihen in den Schaft des Haares konnte ich nicht wahrnehmen. — Diese Erscheinung ist mir in der ganzen Dauer der Untersuchung (in 16—20 verschiedenen Beobachtungen, wo jedes Mal 6—10 Haare vorgenommen wurden) nur ein Mal nnd zwar wie bemerkt erst am 2. Tage nach dem Ausreissen des Haares vorgekommen.

Unzweifelhaft hatte ich in den oben beschriebenen netzförmig den Haarschaft umschliessenden Fadengeflechten einen in seinen Wirkungen dem Microsporon Audonini analogen Pilz vor mir. Die zahlreichen, kurzen, wellenförmig gekrümmten Aeste, das Freibleiben des Innern der Haarwurzeln und Haare, die röhrenförmige Umschliessung letzterer durch das Stroma, die

Stelle, wo dasselbe an jedem Haare sich ausbreitet, sind eben so viele auf die Beschreibung von Microsporon Audouini passende Momente. Ein direkter Widerspruch liegt aber in der so constanten auf die Haaraxe vertikalen Anordnung der Ringe, Verästelungen und Filamente unseres Epiphyten gegenüber jenem. Einerseits konnten wir nicht ein einziges Mal auch nur ein Filament, einen Ast der Länge des Haares parallel laufend wahrnehmen; anderseits finden wir in den uns zu Gesichte gekommenen Abbildungen nirgends auch nur eine Andeutung eines unserm Falle analogen Verhaltens bei irgend einem andern der hier in Frage kommenden Pilze. Auch das Anastomosiren der das Haar, wie eine mehrfach darum gewundene Schlingpflanze, umfassenden einzelnen Aeste, kurz die so deutlich netzförmige Beschaffenheit haben wir sonst nirgends weder beschrieben noch abgebildet gesehen. — Es frägt sich nun, ob allenfalls die von uns wahrgenommenen Abweichungen nur eine Varietät von Microsp. Aud. begründen könne, mit welchem der Epiphyt in seinen Wirkungen auf den behaarten Kopf so viele Uebereinstimmung hat, oder ob eine besondere Species des Microsporon oder eines anderen Pilzes anzunehmen sei. Wir wollen unserseits hierüber nichts entscheiden und stellen die Frage an hierorts bewanderte Botaniker.

Die Bedeutung der an einem einzigen vertrockneten Präparate wahrgenommenen Sporenreihen stellt für uns ein zweites Räthsel dar. In welchem Zusammenhang stand diese offenbare Pilzbildung mit der im frischen Zustand beobachteten? Waren die Kügelchen durch Zerfall der letzteren oder unabhängig davon entstanden? Sollten wir hier etwa eiu vereinzeltes Exemplar von Trichophyton sporuloides vor uns gehabt haben, dessen Beschreibung durch *Walther* mit unserer Beobachtung, abgesehen die von uns wahrgenommene reihenförmige Anordnung einzelner Sporengruppen, am besten übereinstimmt? Deutet vielleicht diese Erscheinung darauf hin, dass die am behaarten Kopfe vorkommenden Pilzbildungen überhaupt unter einander in einem näheren genetischen Zusammenhang stehen, als man bisher angenommen hat, ähnlich wie bei gewissen Entozoengruppen?

Auch die oft schon ventilirte Frage drängte sich mir im Laufe meiner Beobachtungen und Behandlung auf, was das wechselseitige Verhältniss zwischen der Pilzbildung und der Hauterkrankung sein möge. Was war hier das primäre, was das secundäre Moment? Leider war meiner Beobachtung das erste Auftreten des Uebels entzogen, wie diess wohl in der grossen Mehrzahl solcher Krankheiten immer der Fall sein wird, indem die Betroffenen erst aufmerksam werden und ärztliche Hülfe suchen, wenn sich das Uebel schon einigermaassen festgesetzt hat, also allenfalls prädisponirend auf die Haut einwirkende Momente schon wieder zurückgetreten sein können. Als solch ein Moment könnte in unserem Fall leicht das vorausgegangene Typhoidfieber gelten,

welches bekannter Massen auf die Nutrition des Haarwuchses in so hohem Grade hemmend einwirkt. Ob nicht hierdurch die dem lebhafteren Säfteverkehr ohnehin ferner stehenden Horngebilde in die den Cryptogamenbildungen überhaupt günstigen Zersetzungsverhältnisse treten können?

Auffallend ist der Umstand, dass die 6—8 Fälle, die mir seit etwa eben so viel Jahren von Porrigo decalvans in der Spitalpraxis vorgekommen sind, (in 5 davon wurde das Microsp. Audouini constatirt) lauter Individuen betrafen, welche eben die Pubertätsentwicklung hinter sich hatten, während gegentheils Favus uns und Anderen in überwiegender Mehrzahl vor der Pubertätsentwicklung vorgekommen ist.[1]) Das männliche stand zum weiblichen Geschlecht unter den constatirten Fällen von Microsp. Audouini wie 1 : 5; unter denjenigen von Porrigo decalvans überhaupt wie 1 : 3.

Bei den Mädchen waren fast jedes Mal Menstruationsstörungen und chlorotische Zustände mit dem Kopfübel coincidirend und letzteres besserte sich jeweilen erst nach Hebung der ersteren vollständig. Ob hier causaler Zusammenhang, ob Zufall obwaltet?

In unserem hier beschriebenen Falle war zur Zeit des Beginnes der Beobachtungen von der leisesten Andeutung irgend einer abnormen Diathese keine Spur mehr vorhanden. Wenn wir auch den Schleier, welcher über dem Geheimniss der ersten Keimung von Pilzbildungen auf dem Haarboden irgend eines Individuums liegt, nicht zu lüften vermögen, so konnten wir doch das neue Auftreten des Epiphyten an zuvor freien Haarstellen deutlich wahrnehmen. Von 3 zu 3 Tagen sahen wir unsere Kranke. Bei der später im Détail anzugebenden Behandlung spielen das Abrasiren und die Bestreichung mit Jodtinctur die Hauptrolle. Letztere veranlasst, wie bekannt, wenn mit hinreichender Intensität vorgenommen, in 2—3 Tagen fetzenweise Abstossung der Epidermis. Wenn nun auf diese Weise die junge Epidermis zwei bis drei Tage frei gelegen und ihre gleichmässig blasse Färbung und glatte Oberfläche wieder angenommen hatte, so waren auch die abrasirten Haare 1—2 Linien über das Hautniveau hervorgewachsen. Waren jetzt irgendwo auf der gleichmässig blassen Oberfläche grössere oder kleinere schwach röthliche Stellen zu bemerken, wo früher nichts der Art gewesen, so konnte man mit Sicherheit darauf zählen, in der Mitte der rothen Flecken je nach deren Grösse 1—2, bei ausgedehntern Flecken (von 4—5 Linien

1) Das Material der Grindabtheilung des „äusseren Krankenhauses," wo sogen. Grindkranke (nach alten Begriffen an Kopfausschlägen irgend einer Art Leidende) aufgenommen werden, beläuft sich jährlich auf circa 25 Fälle von wahrer Tinea favosa, 1,5 Fälle von Porrigo decalvans oder Herpes tonsurans und 26 Fälle von Kopfausschlägen ohne Epiphyten.

Durchmesser) 20—30 in beschriebener Weise erkrankter Haare zu finden. Rings um solche Stellen sassen die jungen wie die alten Haare sehr fest und zeigten unter dem Microscop keine Spur von Erkrankung. Je kleiner der rothe Fleck, desto geringer war nicht nur die Zahl der kranken Haare, sondern um so kürzer war auch die vom Stroma um das Haar gebildete Röhre. Mit dem Fortschreiten der Behandlung verminderten und verkleinerten sich übrigens diese rothen Flecken, die jeweilen gerupft, d. h. Haar für Haar mit Pincette ihrer Haare beraubt und nachher energisch mit Jodtinctur bestrichen wurden.

Die zuletzt beschriebenen Vorgänge scheinen darauf hinzudeuten, dass die Keimung der Sporen, trotz dem, dass sie an der Haarwurzel nicht zu entdecken waren, doch vom Follikel ausging und nur über dem Hautniveau zur vollständigen Entwicklung gelangte. Denn

1) wie sollen Pilze anders, als im Follikel ihre Entwicklung beginnen, wenn das Haar hart am Austritt aus demselben abrasirt ist?

2) Woher die rothen Flecken an der Stelle der erkrankten Haare, wenn nicht im Follikel und dessen Umgebung ein Reiz gesetzt wird? Und welch anderer Reiz als derjenige der Pilzentwicklung ist hier anzunehmen?

Jedenfalls muss hier in der späteren Folge der Krankheit nicht mehr die Erkrankung der Kopfschwarte als das primäre und die Pilzbildung als das consecutive Element angesehen werden, sondern umgekehrt, da ja doch gewiss der Einwirkung der den Pilzen verderblichen Jodtinctur die Reduction der neuen Keimung auf kleine Stellen zuzuschreiben ist, und übrigens gerade der scheinbar günstigste Boden zur Pilzbildung, die matsche Umgebung des Haarwirbels, jetzt davon verschont blieb.

---

Es erübrigt nur noch im Détail unsere auch im Spital gegen Porrigo decalvans angewendete Behandlungsmethode etwas genauer anzugeben. — Wir stellen uns dabei zwei Indicationen:

1) Vertilgung der vorhandenen Pilze und Sporen.

2) Verhütung der Bildung neuer Epiphyten.

Zur Erreichung dieser zwei Ziele fangen wir damit an, den Kopf und, wo irgend thunlich, alle sonst noch befallenen Körperstellen glatt zu rasiren. Darauf folgt meist eine energische Bestreichung der ganzen Kopfschwarte und aller sonst noch rasirten Stellen mit concentrirter Jodtinctur. Zur Verhinderung sofortiger Blasenbildung, und um zugleich die spätere Entfernung zusammenhängender Oberhautfetzen zu erleichtern, werden nach gehörigem Eintrocknen der Jodtinctur alle damit bestrichenen Stellen mit Ueberschlägen von Goulardschem Wasser bedeckt und diese auf

der Haut während einer halben bis ganzen Stunde unter öfterer frischer Benetzung mittelst der Handfläche vom Kranken selbst oder einer anderen Person tüchtig geknetet. Hiedurch wird gleichzeitig die entzündliche Reizung der Cutis gemildert und das Entweichen von Joddämpfen verhindert. Zwischen den Epidermiszellen der obersten Schicht bilden sich kleine Anhäufungen von Jodblei. — Oefter ist bei derber Kopfschwarte eine zweimalige Bestreichung mit Jodtinctur in einem Intervall von $^1/_2$—1 Stunde vor der Application der Ueberschläge erforderlich, um gehörige von uns sogenannte Jodhäute zu erzielen. — Nach zwei Tagen kann nun die nach dem Trocknen rissig gewordene Jodhaut mit der Pincette in grösseren und kleineren Fetzen entfernt werden, und Tags darauf sind die vom Pilze noch besetzten Stellen an der dunkleren Nuancirung der Haut zu erkennen.

Bei grosser Menge und Ausdehnung derselben wird im Spitale bisweilen schon vor der ersten Jodbestreichung, oft aber erst nachher am dritten Tage nach dem Rasiren, als Epilatorium auf 1 bis 2 Zoll breite und 3—4 Zoll lange starke Leinwandstreifen gestrichen, ein im Wesentlichen aus Harz und Roggenmehl durch Aufkochen mit Wasser bereitetes Pflaster aufgelegt. Die darin noch enthaltene Feuchtigkeit verdunstet durch die Hautwärme bis am anderen Morgen, wo dann die Haare in der zähen harzigen Teigmasse äusserst fest hängen und alle kranken unter denselben durch lege artis, wie bei Heftpflaster zu bewerkstelligendes Abreissen der Pflasterstreifen mit einander entfernt werden. — Sind die vom Pilze inficirten Stellen gering an Zahl und Ausdehnung, so ist die Epilation mit der Pincette Haar auf Haar vorzuziehen, wobei man vorsichtshalber wohl thut, auch die Haare in der Nachbarschaft der inficirten Stellen, wenn sie noch so fest sitzen, zu entfernen. Dieser Turnus von Manipulationen wird nun so oft als nöthig wiederholt, bis sich gar keine neuen Infectionsstellen mehr zeigen und längere Zeit — 3—4 Wochen bei alle 5—7 Tage wiederholtem Rasiren — durch microscopische Untersuchung der Haare von allen Gegenden des Kopfes und wo sonst noch Pilze zu vermuthen wären, keine dergleichen mehr aufzufinden sind. Auch auf die Verdickung, Infiltration und Matschheit der Kopfschwarte übt die Bestreichung mit Jodtinctur die heilsamste Wirkung.

Bei der ganzen Behandlung ist von der grössten Wichtigkeit hinsichtlich der zweiten Indication:

1) das schon zur Therapie durchaus nothwendige Rasiren der ganzen Kopfschwarte, wenn auch momentan nur einzelne Stellen ergriffen sein sollten.

2) Die grösste Genauigkeit in der Wahl und dem Wechsel der Kopfbedeckungen.

Am zweckmässigsten sind dazu flach anliegende weisse Käppchen von Leinen oder weissem Baumwollenstoff, welche die ganze

Kopfschwarte statt des Haares bedecken. Diese müssen täglich gewechselt und zur Zerstörung der daran zufällig hängen gebliebenen Sporen in kochender Lauge gewaschen werden, daher in hinreichender Anzahl vorhanden sein. Ueber solche Käppchen kann eine früher nicht getragene ebenfalls sehr rein zu haltende beliebige Kopfbedeckung gesetzt werden.

Immer und unter allen Umständen ist das Tragen von ganzen oder stückweisen Perücken, künstlichen Haaren etc. streng zu vermeiden und nach der Heilung alle früher gebrauchten Kämme, Kopfbedeckungen etc. zu vertilgen und durch neue zu ersetzen.

Wo Stellen von Porrigo decalvans auch am Körper vorkommen, ist täglicher Wechsel der Leibwäsche und öfteres Baden dringend geboten. Die Wichtigkeit dieser Maassregeln in Bezug auf einen dauernden Behandlungserfolg leuchtet von selbst ein.

Im Spitale erreichen wir die Heilung des Porrigo decalvans gewöhnlich in 6—8 Wochen, mit Inbegriff des nachherigen Beobachtungstermines. In der Privatpraxis erfordert die vollständige Kur je nach Umständen meist etwas längere Zeit, 10—12 Wochen oder kann auch, bei mangelnder Genauigkeit in Befolgung der ärztlichen Verordnungen, ganz unmöglich werden. Die Anwendung von Benzin auf die kranken Hautstellen statt der Jodtinctur bei Porrigo decalvans ist uns gänzlich resultatlos geblieben, ebenso die nach *Küchenmeisters* Versuchen über vertilgende Einwirkung des Weingeistes auf Pilze einleuchtende Verwendung von Kölnischem Wasser. Die Epiphyten verbreiteten sich dabei ohne die mindeste Störung fort.

Sublimatlösung leistete uns in hartnäckigen Fällen in der Spitalpraxis gute Dienste, ist aber zur Anwendung in der Privatpraxis mit zu viel Uebelständen verbunden.

Manche andere Methoden, wie z. B. den äusserlichen Gebrauch des Leberthrans nach *Bennet* (Gaz. des Hôpit. 1855. No. 46), des verdünnten Acid. sulphurosum nach *Ed. Koch* (a. a. O.) und *H. Grun* (oder *Grau*) (Revue médic. 1856. Mars) haben wir unversucht gelassen.

---

Für diejenigen Collegen, welche sich um die Literatur unseres Gegenstandes interessiren, nenne ich als Gewährsmänner vorzüglich *Wedl* (Grundzüge der pathologischen Histologie) und *Küchenmeister* (die in und am Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten). Ausserdem ist die bezügliche Literatur vom Jahre 1855 an (soweit ich sie ausfindig machen konnte) folgende:

1855. *C. v. V.* Tinea, Epilatic von Bazin.

*Hardy*, des teignes et de leur traitement (Gazette des hôpitaux N. 45 und Abeille méd. 1855. Behandlungsmethode).

1855. *Sinogowitz.* Zur Therapie der Tinea. Medizin. Zeitung. 1855. No. 40. Behandlungsmethode. Epilation mit Schiffspech. Heilung in drei bis vier Monaten.

*Bennet*, (Gazette des Hôpitaux, N. 46.) empfiehlt äusseres Einsalben des Leberthrans, Heilung in 6 Wochen.

*Hebra*, Ueber Herpes tonsurans nach Cazenave. Zeitschrift der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. Dec. 1854. Vor ihm haben *Malmsten*, *Gruby*, *Robin* im Herp. tonsur. Pilze gefunden. — Durch künstlich auf durchfeuchteter Oberhaut durch Catapl. etc. verpflanzten Herp. tonsur. kann Favus verpflanzt werden.

1856. *Virchow*, Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzl. Parasiten. *V.* Archiv. 9. Bd. 4. Heft p. 557.
*V.* schlägt vor, die Schimmelkrankheiten Mycosen zu nennen, also je nach dem Sitz Dermatomycosis, Onychomycosis etc., je nach den Spec. der Pilze Dermatomycosis achorina etc.

*Koch*, *Eduard*, Beiträge zur Lehre von den Epiphyten. *Virchow's* Archiv. 10. Bd. 3. Heft. S. 317. Genaue Unterscheidung der verschiedenen Formen, Entwicklung von Favus im Haarkelch, von Herp. tonsur. in den Fasersubstanzen des Haares mit geringer Betheiligung der Epidermis, Behandlung des Herp. tonsur. mit 2: 6 verdünntem Acid. sulphuros.

*Küchenmeister*, Ueber pflanzliche Parasiten als Ursachen entzündlicher exsudativer Krankheitssymptome auf der weiblichen Genitalschleimhaut. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 2. Jahrg. S. 38. Behandlung der Pilzformen mit Weingeist und Wein.

*Grun (Grau)*, *H.* Applic. nouvelle de l'Acide sulfureux. Revue méd. Mars 15. pag. 306. Behandlung der Tinea mit Acid. sulfuros. durch eine Thonpfeife auf die erkrankten Stellen geblasen.

1857. *v. Bärensprung*, Ueber Herpes bei Haussäugethieren und seine Uebertragbarkeit auf Menschen. Annalen der Charité. Bd. VIII. Heft I. S. 74. Deutsche Klinik Nr. 32. S. 310.

*Husemann*, Dr. Th., in Detmold, Ueber Alphus und Puccinia Favi, nebst einigen Bemerkungen über die Phytoparasiten der Menschen im Allgemeinen. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. XIII. IX: S. 558. Ein Fall, wo bei Favusartigem Kopfausschlag Puccinia Favi gegen Achorion Schönl. überwog. Tritt gegen *Bärensprung's* und *Virchow's* Eintheilung auf, welche 1) Pilze die, nur als accidentelle unwesentliche Beimischungen gewisser im Zerfall begriffener Stoffe erscheinen und 2) solche, welche für die Erscheinung einer bestimmten Krankheit bestimmend sind, aufstellt.
Nach ihm wird besser eingetheilt: 1) Kryptogamen, welche sich bei bestimmten patholog. Affectionen des Körpers constant finden und an den nämlichen Stellen Anderer ansteckend sind (Achorion Schönlein. Microsporon furfur. Oidium albicans.) 2) Kryptogamen, welche bei einer und derselben Krankheit oder bei verschiedenen patholog. Zuständen, ja auch am relativ gesunden Körper ge-

funden wurden, ohne dass sich ein bestehendes Verhältniss zur Krankheit nachweisen liess (Leptothrix buccalis; Sarcina, Hefenpilz, Weichselzopfpilz, Puccinia Favi). 3) Phytoparasiten, die nur ein Mal wahrgenommen wurden und später nicht mehr aufgefunden werden konnten. —

Eine strenge, naturhistorische Eintheilung, obgleich die beste, ist gegenwärtig noch nicht möglich.

*Cramoisy*, Behandlung des Herp. tonsurans von Bazin mit sorgfältiger Epilation mittelst Pincetten und Einreiben von Turpeth. miner. in Salbe oder Sublimatlösung 5 : 1000.

*Frazer*, W., Dubl. Hosp. Gaz. No. 17. pag. 259. On porrigo favosa, its treatment and local charakter. Behandlung einer einzelnen Sixpence grossen Stelle durch Kali caust.

1858. *Gibert*, Des teignes dans l'état actuel de la science. Extrait des leçons cliniques professées à l'hôpital Saint-Louis. Gaz. méd. de Paris. No. 39. pag. 617. Nach *Bazin*.

*Pignacca*, Di un metodo di curare la tigna sicuramente et speditamente. Gaz. med. ital. Lombardia II. 52.

*Bazin's* Behandlung.

*Malago*, Sur une nouvelle méthode de traitement de la Teigne. Gaz. méd. de Lyon. — Heilung in acht Minuten. Nach Abrasiren wird ein Teig von Schwefel, trocknem und frisch gelöschtem Kalk möglichst warm aufgelegt, acht Minuten liegen gelassen und dann mit einer Pincette weggenommen.

*Zander*, Ueber Epiphyten der Thiere und der Menschen. Briefliche Mittheilungen. *Virchow's* Archiv XIV. 5. 6. Favus bei einer Katze.

*Hardy*, Des maladies cutanées parasitaires et de leur légitimité dans la nosologie dermatologique. Monit. des Hôpitaux. 18. Nichts Neues.

*Galligo*, Dr., Osservazione di erpete circin. communicato del Cavallo all' uomo. Gaz. med. italian. stat. sard. XI. No. 10.

*Desmartis*, Dr. *Telephe*, wendet borsaures Natron in gesättigter Lösung gegen Pityriasis versicolor erfolgreich an. Gaz. hebdom. 26. Febr. S. 154.

1859. *Hogg*, *Jabez*, Read before the Med. Soc. of London. Jan. 24. Nach seiner Ansicht rühren die bezüglichen Hautkrankheiten nicht von den durch die Pilze herbeigeführten Alterationen her, weil 1) der Wachsthum der Pilze nach dem allgemeinen Gesetz geschehe, dass Parasiten nur schwächliche und heruntergekommene Subjecte befallen; 2) weil Pilze nicht nothwendig pathognomonisch seien, da sie fast in allen chronischen Hautkrankheiten gefunden werden; 3) weil sie oft da nicht gefunden werden, wo sie sicher erwartet werden sollten; 4) weil die Pilze sich nicht auf gesunde Hautstücke übertragen lassen, sondern bereits vorhandene Alterationen des Gewebes und der Function verlangen; 5) weil durch

Zerstörung der Parasiten die Krankheit nicht völlig geheilt werden könne, dagegen umgekehrt Heilung oder Alteration der krankhaften Functionen oder Rückführung des Gewebes auf den normalen Zustand durch innere Mittel allein hinreiche, um die Parasiten verschwinden zu machen.

*Hutchinson*, Identity of the fungus in Pityriasis versicolor and Tinea tonsuralis. Patholog. soc. Jan. 18. Med. Times and Gaz. Jan. 29. pag. 123.

*John Lowe* ist analoger Ansicht. Lancet. Ihnen entgegnet Dr. *Fox William Tilbury*. Der Streit führt zu keinem bestimmten Resultat.

1860. *Stein*, Dr. Jul., Ein Beitrag zur Lehre von den durch pflanzliche Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Prager Vierteljahrschrift 1860. Bd. IV. 561. Betrifft einen Fall von Porrigo decalvans, von einer jungen Katze auf mehrere Menschen übertragen. Der Pilz ist sehr deutlich beschrieben als Microsporon Audouini. Verdünnte Salzsäure hatte guten Erfolg.

*Geigel, Alois*, Area Celsi. Würzb. med. Zeitschr. I. Bd. p. 295. Ein Fall von circumscripter Alopecie ohne Pilzbildung. Spontane Heilung.

Dr. *William Pirrie*, On Favus. Lancet Dec. 8. 1860.

Dr. *Bernh. Seebeck*, de variis herpetum formis e myceto exortis. Diss. inaug. Berol. 1860. 4. pag. 18. Uebertragung von Herpes tonsurans von Kälbern auf Menschen.

1861. *Jonath. Hutchinson*, a clinical report on true ringworm. Med. Times and Gaz. Jan. 5 pag. 12.

*Borella*, Quels sont les moyens le plus avantageux pour la guérison de la teigne Ann. et Bullet. de la Soc. de Méd. de Gand, 26 Année pag. 224. Revue de Thérapie Novbr. 15. — Empfiehlt essigsaures Bleioxyd.

*Lemaire*, Solution d'acide phénique contre la teigne et la gale. Bulletin de Thérapie. Mai. pag. 461.

*Huet*, Tinea favosa traitée par le carbonate de cuivre. Repert. de Pharmacie. Bullet. génér. de Thérapie. Jan. 1861.

# X.

# Recensionen.

1.

**Handbuch der Toxikologie.** Im Anschlusse an die zweite Auflage von *A. W. M. van Hasselt's* Handleiding tot de vergiftleer für Aerzte und Apotheker bearbeitet von Dr. Med. *Th. Husemann* und Dr. philos. *A. Husemann*, Assistenten am physiol. chemischen Laboratorium zu Göttingen. 2 Bde. 60 Bogen. Berlin. *G. Reimer* 1862.

Je mehr sich beim wissenschaftlichen Aufschwunge der Heilwissenschaft in unserem Jahrhunderte die einzelnen Zweige derselben emanzipiren und selbstständig entwickeln, je näher die Gefahr liegt, dass sich die ganze Medizin in einen unübersehbaren Complex einzelner Spezialitäten auflöse: um so mehr verdient das Streben derjenigen Aerzte Anerkennung, die dieser Zersplitterung entgegenarbeiten, das gesonderte Zusammengehörige wieder zu einem Ganzen vereinigen und so den Bedürfnissen der praktischen Aerzte Rechnung tragen. — Schon aus diesem Grunde müssen wir das vorliegende Handbuch der Toxikologie eine sehr verdienstvolle Arbeit nennen.

Das holländische Originalwerk *van Hasselt's*, an welches sich dieses Handbuch anschliesst, wurde schon in seiner ersten Auflage in Deutschland von Autoritäten, wie *Kölliker* und *Pelikan* als ein ausgezeichnetes Buch anerkannt. Da es aber den speziellen Zweck verfolgte, dem toxikologischen Unterricht an einer holländischen militärärztlichen Akademie zu Grunde gelegt zu werden, berücksichtigte es mehr den klinischen, als den forensischen Standpunkt und konnte sich natürlich in chemischen Fragen nur mit dem Nothwendigsten befassen.

Die obige deutsche Bearbeitung des *van Hasselt*'schen Leitfadens dagegen hat sich die Aufgabe gestellt, ein vollständiges Handbuch der Toxikologie im weitesten Sinne des Wortes zu sein. Es schliesst sich nicht sowohl durch den Inhalt, als durch die Form und die Methode an das Original an. Es ist nicht bloss ein

wissenschaftliches, sondern auch ein vorwiegend praktisches Buch. Der Jurist, wie der Mediziner, der Gerichtsarzt und der Gerichtschemiker sollen darin gleichmässig berücksichtigt werden und namentlich auch der praktische Arzt ein werthvolles Nachschlagebuch über Prophylaxis, Symptomatologie und Therapie sämmtlicher Vergiftungen besitzen.

Offenbar konnte eine so vielseitige Aufgabe nur durch entsprechende Theilung der Arbeit gelöst werden, indem der deutsche Bearbeiter, ein praktischer Arzt, der sich längere Zeit mit Vorliebe mit Toxikologie beschäftigt hatte, die Bearbeitung des chemischen Theiles Herrn *A. Husemann,* einem Chemiker von Fach, überliess. Durch diese Verbindung entstand dann auch ein Handbuch der Giftlehre, das an Vollständigkeit, wissenschaftlicher Tüchtigkeit und praktischem Werthe kaum seines Gleichen haben dürfte. —

Seiner Anlage nach ist das Buch natürlich hauptsächlich ein compilatorisches, und hier müssen wir namentlich den rühmlichen Fleiss erwähnen, mit dem die Verfasser nicht nur alle einschlagenden Hauptwerke, sondern auch unzählige Journalarbeiten des In- und Auslandes benützt und verwerthet haben. (Wurstgift, p. 320—331. Ergotismus, 360—373. Pisces, 281—294. Colchicin, 406). Das Buch giebt uns dadurch nicht bloss ein treues Bild des gegenwärtigen Standpunktes der Wissenschaft, sondern auch einen historischen Ueberblick der Ausbildung und Entwicklung derselben. — Daher begnügen sich die Verfasser nicht blos mit einer planlosen Aufstapelung eines reichen Materiales, sondern dasselbe wird auch kritisch gesichtet und geprüft. So sind z. B. bei den einzelnen Vergiftungen nicht blos nach Art der gewöhnlichen Handbücher die verschiedenen empfohlenen Gegengifte angeführt, sondern jedesmal diejenigen hervorgehoben, welche sich aus chemischen Gründen oder durch Erfahrung am Krankenbette als werthvoll bewährt haben. — Bei der Symptomatologie finden wir statt der früher so beliebten anekdotenhaften Behandlung scharf ausgeprägte Krankenbilder. Endlich ist der chemische Theil, der allgemeine wie der spezielle, von umfassender Vollständigkeit. Die Lehre vom Nachweise der Gifte in der Leiche behandelt den physikalischen (mikroskopischen) wie den chemischen Theil erschöpfend, bis auf die feinsten Details der chemischen Analyse.

Nach dieser allgemeinen Erörterung gehen wir auf eine kurze Angabe des Planes und Inhaltes des Buches ein.

p. 1—135. Allgemeine Toxikologie. Definition des Begriffes Gift; Vergiftung im Allgemeinen, Giftwirkung; Diagnose, Prognose und Therapie der Vergiftung im Allgemeinen, letztere namentlich mit sehr werthvollen praktischen Winken; Prophylaxis; pathologisch-anatomischer Nachweis von Vergiftungen im Allgemeinen, mit Berücksichtigung der gesetzlichen Bestimmungen der verschiedenen Staaten.

p. 135—965. Spezielle Toxikologie. 135—171. Classification der Gifte, physiologische Wirkungsart der einzelnen Giftklassen und Diagnose der betreffenden Vergiftungen, Differentialdiagnose von ähnlichen Krankheitsprozessen. 171—234. Chemische Ermittlung forensisch wichtiger Giftstoffe; Reagentien, Cautelen der Analyse; Untersuchung mineralischer und vegetabilischer Gifte und der giftigen Gase. 234—344. Organische Gifte aus dem Thierreich, wobei besonders die Reptilien und Seethiere sehr sorgfältig behandelt sind. 344—641. Organische Gifte aus dem Pflanzenreich, mit einem Anhange: Düfte wohlriechender Pflanzen. — Etwas dürftig ist hiebei die chronische Tabakvergiftung behandelt, vortrefflich durchwegs der chemische Theil. 644—745. Giftige Chemikalien. 745—Schluss. Vergiftung durch Metalloxyde.

Ein alphabetisches Register am Schlusse ist eine sehr willkommene Zulage des Buches, das gewiss als Lehr- und Handbuch alle Empfehlung verdient.

Dr. R. O. Ziegler,
von Solothurn.

---

2.

**Der Augenspiegel**, *von Dr. Adolf Zander.* Leipzig und Heidelberg bei C. F. Winter, 1862. Zweite Auflage.

Dass der Verfasser durch sein Buch einem wirklichen Bedürfniss abgeholfen, beweist am besten die rasch nöthig gewordene vor uns liegende, zweite Auflage, die wesentliche Erweiterungen umfasst und uns erlaubt, rasch eine Uebersicht über das bereits sehr ansehnliche Material über Ophthalmoskopie bis Ende 1861 zu gewinnen.

An der Spitze der Schrift finden wir einen genauen Litteraturnachweis über alle einschlägigen Schriften, dem ein kurzes, historisches Aperçu nebst einer allgemeinen Betrachtung über die Leistungen des Ophthalmoskops sich anreiht, Leistungen, die die kühnsten Hoffnungen des Erfinders *Helmholz* schon jetzt weit übertreffen. — Es werden hierauf die Gründe auseinandergesetzt, warum die Pupille bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung schwarz erscheint, was theils in der unregelmässigen Reflexion des nicht absorbirten Lichtes, hauptsächlich aber in dem Umstande, dass der Beobachter aus dem beobachteten Auge nur das wenige Licht zurückerwarten kann, was seine beinahe schwarze Pupille hineingeworfen, seinen Grund hat. Dann schreitet *Zander* zur Betrachtung der circa 30 bekannten Augenspiegel, von denen der grösste Theil deutscher Herkunft. Für den gewöhnlichen täglichen Ge-

brauch am handlichsten und passendsten werden die Spiegel von *Coccius, Zehender* und *Hasner* bezeichnet, während für genauere Demonstration und Fixirung des Details die grossen Spiegel von *Liebreich, Epkens-Donders* und *Ruete* empfohlen werden. *Zander* theilt die Augenspiegel in drei Klassen je nach der optischen Qualität des Beleuchtungsapparates, in Augenspiegel mit planparallelen Glasplatten, homocentrische Augenspiegel und heterocentrische, unter welch' letztere auch die Prismenspiegel subsumirt werden.

Die hauptsächlichsten dieser Spiegel werden dem Leser nicht bloss durch eine eingehende Beschreibung, Applikationsangabe und graphisches Schema ihrer Wirkungsweise, sondern auch durch sorgfältig ausgeführte Holzschnitte vor Augen geführt, was den Werth des Buches sowohl für den klinischen Unterricht als für Selbstbelehrung wesentlich erhöht. Beiläufig wird auch des Orthoskops von *Czermak* und des Wännchens von *Coccius* Erwähnung gethan, während in einem Nachtrag noch das binoculäre Ophthalmoskop von *Giraud-Teulon*, das neuerlichst auch von Deutschland her so sehr gelobt wird, seine Besprechung findet; in einem späteren Abschnitt berührt der Verfasser auch das Autophthalmoskop von *Coccius*, das seither von *Heymann* und *Zehender* ist vervollkommnet worden.

Als zweiter Abschnitt folgt dann eine genaue Methodologie des Augenspiegelns mit Angabe der gewöhnlichen Schwierigkeiten und der Mittel, diese zu überwinden; es wird hierauf in besonderen Kapiteln die Untersuchung im aufrechten und im umgekehrten Bild mit Angabe der Vor- und Nachtheile jeder einzelnen Methode sehr übersichtlich auseinandergesetzt und besonders auch auf die schiefe Beleuchtung, die wegen ihrer Einfachheit und bedeutenden Leistungsfähigkeit jedem Arzt bei Behandlung von Krankheiten der Cornea, Iris und Linse dringend zu empfehlen, aufmerksam gemacht, dabei zugleich die Untersuchung bei durchfallendem Licht besprochen.

Im dritten Abschnitt des Buches, dem Augenspiegelbefund am gesunden Auge, wird in erster Linie die Sehnervenpapille mit Beigabe der *Donders*'schen Zeichnung demonstrirt und hiebei auf die verschiedenen Variationen in Form, Farbe und Grösse aufmerksam gemacht, die Gefässvertheilung beschrieben und eine Erklärung der verschiedenen Pulsationsphänomene an Arterien und Venen gegeben, dabei sogar einige vergleichend anatomische Notizen hereingezogen, dann Retina und Macula lutea, hierauf die Choroidea, Sclera und brechenden Medien durchmustert.

Als vierter Abschnitt schliesst sich die Betrachtung der Augenspiegelbefunde am kranken Auge an; wir finden hier ein Resumé der speciellen Pathologie und pathologischen Anatomie der bis jetzt näher bekannten und untersuchten Krankheiten der Retina und Choroidea und zum Theil des Glaskörpers und Linsensystems.

Vielleicht hätte sich der Verfasser hier seine Grenzen enger ziehen dürfen, und bei weiteren Auflagen dürfte die Masse des vorliegenden Materials sich weigern, in so engen Rahmen gepresst zu werden. Doch mag es in weiteren Kreisen noch Manchem angenehm sein, in einer Schrift über das Ophthalmoskop Alles dasjenige in nuce zu finden, was in specieller Pathologie uud pathologischer Anatomie der innern, durch das Ophthalmaskop wieder zugänglich gemachten Parthieen der Augen ist geleistet worden. Uebrigens nimmt der Verfasser überall besondere Rücksicht auf die Augenspiegeldiagnose. In die Aufzählung der einzelnen, speziellen Erkrankungen sich einzulassen, ist hier nicht der Ort; es mag nur bemerkt werden, dass *Zander* alles irgend Wesentliche hier berührt.

Als fünften und letzten Abschnitt finden wir eine Abhandlung über die Bedeutung des Augenspiegels in gerichtsärztlicher Beziehung. Hiebei wird hervorgehoben, wie wichtig das Ophthalmoskop für den Gerichtsarzt, wenn es sich bei traumatischen Läsionen des Auges um tiefere Verletzungen und die Frage über bleibenden Nachtheil handelt; ferner diene der Augenspiegel als Optometer bei Simulanten der Myopsie; ferner sei er ein unentbehrliches Hülfsmittel bei Simulation von Amblyopie und Amaurose. Verfasser schliesst diesen Theil seiner Arbeit mit dem Wunsche, dass der Augenspiegel als Hülfsmittel zur Begründung eines Ausspruches des Gerichtsarztes allgemeinere Berücksichtigung finden möge, als es bis jetzt der Fall, ein Wunsch, den wir nur theilen können, indem wir zugleich der festen Zuversicht leben, dass diess ein Postulat ist, dem die gerichtliche Medizin in ihrem eigensten Interesse bald nachkommen muss und wird. —

Als artistische Beilage sind dem Buche 3 Tafeln in Farbendruck beigegeben mit Abbildungen des normalen und pathologischen Augenhintergrundes; ferner findet sich hiebei ein Preiscourant der gewöhnlichsten Augenspiegel angehängt.

Dr. H. Schiess.

# XI.

# Verhandlungen ärztlicher Vereine.

## 1. Jahresbericht der medizinischen Gesellschaft zu Basel.

(Nov. 61 bis Nov. 62.)

Als der Berichterstatter am Schlusse des vorigen Jahres die Ehre und zugleich das Vergnügen hatte, der medizinischen Gesellschaft den ersten Jahresbericht über ihre Leistungen vorzulegen, konnte er glücklicherweise mit frohem Muthe und in der Hoffnung in die Zukunft blicken, dass sich das zweite Vereinsjahr würdig dem ersten anreihen werde; er hat heute die Genugthuung, diess anticipando zu bestätigen und durch eine Uebersicht zu beweisen.

Was zunächst den Stand der Mitglieder betrifft, so betrug derselbe von Anfang des zweiten Jahres 30; als ausgetreten während desselben sind zu betrachten die Herren Dr. *Scherb* wegen Krankheit ohne Hoffnung auf Wiedergenesung, Hr. *Burckardt-Haller*, der wegen vorgerückter Jahre von uns Abschied genommen hat, und Hr. Prof. *Hoppe*. Dagegen sind uns wieder neu zugewachsen die Herren Dr. *Aeby*, der durch seine Rückkehr nach Basel wieder activ geworden, ferner die Herren Dr. *Heinrich Schiess*, *Arnold Rosenburger*, Dr. *Julius Müller*, so dass die Gesellschaft gegenwärtig 31 Mitglieder zählt.

Es wurden im Ganzen in diesem Vereinsjahr 13 Sitzungen gehalten, nämlich monatlich je eine am ersten Donnerstage, mit Ausnahme des August, wo der Ferien wegen unsere Reihen allzusehr gelichtet waren; dazu kamen noch am 16. Januar und am 20. März je eine ausserordentliche Zusammenkunft. — Als Präses wurde im November Hr. Prof. *His* erwählt und zugleich der bisherige Actuar bestätigt.

Ein kurzer Ueberblick der Verhandlungen wird Ihnen nun nochmals ein Bild der Thätigkeit unserer Gesellschaft im letzten Jahre geben, und ich glaube den einfachsten Weg einzuschlagen,

wenn ich diessmal die verschiedenen Gebiete gesondert vorführe. Billig gehört der Vortritt der Wissenschaft.

Die Reihe der wissenschaftlichen Mittheilungen eröffnete Herr Prof. *Socin* mit einem Vortrag über Aneurysmen mit Zugrundelegung eines besonders interessanten Falles, wozu Hr. *Wybert* die Krankengeschichte lieferte; ihm folgte Hr. Dr. *Schiess* mit einer Statistik und Besprechung derjenigen Augenkrankheiten, die er an seinem bisherigen Aufenthaltsorte beobachtet und behandelt hatte (abgedruckt im I. Bd. dies. Zeitschr.); Hr. Prof. *Brenner* brachte uns einen Bericht über die Leistungen der hiesigen Irrenanstalt in den letzten 10 Jahren, wobei ausser der Statistik auch die wissenschaftliche und psychologische Seite ihre Verwerthung fand; es folgte eine Mittheilung und Demonstration eines Cancer mammae von Prof. *Socin;* Hr. Dr. *De Wette* stellte die Fälle von verheimlichter Schwangerschaft und Niederkunft, sowie von Kindsmord, die ihm während seines langjährigen Physicates zur Kenntniss gekommen, zusammen, an seinen Vortrag ebenfalls moralische Schlussfolgerungen knüpfend. Der nächste Vortrag von Prof. *Socin* behandelte die adenoiden Sarcome und war noch gefolgt von kleinen Mittheilungen über cavernöse Blutgeschwülste, Cancer der Zunge, complicirte Fractur des Unterschenkels. Hr. Prof. *Streckeisen* führte uns in einem längeren Vortrage in das nunmehr vollständig eingerichtete neue Kinderspital ein, erklärte die Einrichtung der Krankenzimmer und der übrigen Lokalitäten, sowie namentlich die Heiz- und Ventilationsvorrichtungen und stellte die wissenschaftliche Verwerthung des Materiales in bestimmte Aussicht; derselbe demonstrirte auch nachher zwei Abnormitäten des Schläfenbeins und der Wirbelsäule. Hr. *August Burckardt* animirte die Gesellschaft durch einige kurze Mittheilungen über eine geheilte Speichelfistel, über den Kehlkopf eines Phthisikus, eine Iridectomie, namentlich aber durch Anempfehlung des hydrotherapeutischen Verfahrens beim Typhus, zu einer lebhaften Debatte; in derselben Sitzung empfahl Hr. Prof. *Socin* die Temperaturbeobachtung am Krankenbett; Hr. *Gottl. Burckardt* brachte ein eingehendes und empfehlendes Referat über das Handbuch der Pathologie und Therapie von *Niemeyer*, dem sich die Demonstration eines wegen Verwundung exstirpirten Bulbus und einer vom Penis exstirpirten Zecke von Hrn. Dr. *Schiess* anschlossen. Die letzte Sitzung schloss Hr. *Aeby* mit einem Vortrag über Tod und Scheintod.

Diese wissenschaftlichen Leistungen, welche allerdings bei der blossen Aufzählung auf einem kleinen Raum zusammengehen, vertheilen sich auf nur 9 Sitzungen, indem die 4 übrigen durch Verhandlungen anderer Art ausgefüllt wurden, wovon nachher die Rede sein wird.

Es ist natürlich durchaus nicht die Aufgabe des Jahres-

berichterstatters, auf die einzelnen Vorträge kritisirend einzugehen; hingegen darf ihm wohl erlaubt sein, Mängel hervorzuheben, die sich durchgehends fühlbar gemacht haben. Dahin gehört hauptsächlich das Fehlen einer lebhaften Diskussion, worüber ja auch schon im letzten Jahre geklagt worden ist. Es erklärt sich diess grossentheils aus der Art der Vorträge, die meist einen abgeschlossenen, aus einer Reihe von nicht wohl angreifbaren Facten bestehenden Gegenstand behandelten; wo diess nicht der Fall war, wo die Frage eine offene, dem Urtheil eines Jeden zugängliche blieb, d. h. rein aus dem Gebiet der praktischen Medizin genommen war, da sahen wir gleich auch die Diskussion belebt werden; ich erinnere nochmals an die von Hrn. *Aug. Burckardt* angeregte Frage über die Hydrotherapie beim Typhus; dann aber war es in zweiter Linie die ungemein lange Dauer fast aller Sitzungen und Vorträge, welche den Lebensfaden der Debatte abschnitt.

Gänzlich ausgeblieben sind in diesem Jahre die Referate über den Krankheitscharakter in Basel, die wir aus Gründen, welche schon im vorigen Jahresbericht angedeutet sind, sehr ungerne vermissen; es scheint, dass hiebei vielfach irrige Meinungen über die Art dieser Referate unterlaufen, obschon ein derartiger Versuch im vorigen Jahre ganz wohl gelungen ist. Es handelt sich ja nicht um Blossstellung der Geheimnisse der Praxis und noch viel weniger um Erzählen von therapeutischen Jagdgeschichten, sondern bloss darum, für die jeweiligen vergangenen Monate die vorzugsweise herrschenden Krankheiten festzustellen mit Berücksichtigung namentlich der verschiedenen Stadttheile. Die damit zusammengestellten Spitalberichte, denen natürlich eine exactere wissenschaftliche Beobachtung zu Grunde liegen kann, würden dazu verhelfen, sich ein gegründetes Urtheil über den Gesundheitszustand der Stadt, über Ebbe und Fluth der Krankheiten in den verschiedenen Jahreszeiten u. s. w. zu bilden. Dabei werden auch einzelne wichtigere Fälle, die namentlich weniger therapeutisches als eigentlich pathologisches Interesse bieten, gewiss gerne von Jedem gehört werden.

Wir halten aber dafür, dass das Institut dieser regelmässigen Referate in möglichst kurzer Form für unsere Gesellschaft obligatorisch gemacht werden sollte.

Gehen wir nun über zu den Verhandlungen von anderm als wissenschaftlichem Charakter. Zunächst ist es die Frage des Journalzirkels, deren Erledigung ein schon längst gefühltes Bedürfniss war. Dieses schon viele Jahre bestehende selbstständige Institut war aus mehrfachen Ursachen, hauptsächlich wegen Wechsel der Buchhändler, in Unordnung gerathen, und es lag daher nahe, bei einer Reorganisation desselben die Frage aufzuwerfen, ob nicht eine Verschmelzung mit der medizinischen Gesellschaft, deren Mitglieder meist die Theilnehmer des Journalzirkels bildeten, thunlich wäre. Nachdem die damit beauftragte Kommission

verschiedene Vorschläge eingereicht, von denen aber keiner angenommen wurde, hielt man es allgemein für besser, den Journalzirkel als ein selbstständiges Institut aufrecht zu erhalten und ersuchte Hr. Dr. *Ecklin*, die bezüglichen Unterhandlungen mit dem Buchhändler *Amberger* zu übernehmen. Wie wir hören, ist gegenwärtig dieser Lesezirkel reichlich vermehrt und in bestem Gange.

Ein weiterer Gegenstand der Verhandlungen war die von Bern aus angeregte Stiftung einer schweiz. Zeitschrift für Heilkunde, von der es eine Zeitlang im Ungewissen war, ob sie nicht ein Organ für die medizinischen Gesellschaften der Schweiz werden sollte.

Die dritte und wichtigste Verhandlung betraf die von Dr. *Ecklin* angeregte Stiftung einer „Allgemeinen Krankenlade“ für unsere Vaterstadt. Leitender Grundgedanke war dabei im Wesentlichen, sowohl dem ärmern, der ärztlichen Hülfe bedürftigen Publikum die aus Krankheiten erwachsenden Missstände möglichst leicht zu machen, als auch in zweiter Linie dem Arzt, der bisher so oft leer ausgegangen, eine billige Entschädigung für gehabte Mühe zu verschaffen. In einer desshalb veranstalteten ausserordentlichen Sitzung vom 16. Januar trug Dr. *Ecklin* der Gesellschaft ein vollständig ausgearbeitetes, den hohen Behörden zu unterbreitendes Gutachten vor, worin fast alle in Betracht kommenden Punkte beleuchtet waren, und forderte seine Herren Collegen auf, ihre Bedenken gegen das Projekt bis auf die nächste Sitzung ihm schriftlich einzugeben. Es wurde auch eine Kommission niedergesetzt, die sich mit Aufstellung eines Tarifs befassen sollte. In einer zweiten ausserordentlichen Sitzung vom 20. März, wo die provisorischen Statuten der Krankenlade vertheilt wurden, nahm Hr. Dr. *Ecklin* die Einwürfe verschiedener Mitglieder zur Widerlegung entgegen. — Es wurde von diversen Seiten namentlich die Freiwilligkeit des Institutes und die Complizirtheit der Verwaltung angefochten; hingegen erklärte sich die medizinische Gesellschaft einverstanden mit dem Princip, und eine Anzahl von Aerzten versprach bei der Konstituirung der Krankenlade Gesellschaftsärzte werden zu wollen. Damit ist einstweilen für die medizinische Gesellschaft die weitere Betheiligung dahingestellt und es muss das Project, das vor wenigen Tagen zuerst in der Presse vor das Publikum getreten ist, seine Lebensfähigkeit beweisen, was wir ihm von Herzen wünschen. — Von direktem Eingreifen der medizinischen Gesellschaft in andere Geschäftskreise haben wir nichts zu berichten, als dass einem hiesigen Handwerker die Approbation für von ihm erfundene und in der Gewerbehalle ausgestellte Douche-Apparate ertheilt wurde.

Der Besuch der Sitzungen von Seite der Mitglieder entspricht ungefähr dem des vorigen Jahres; die Durchschnittszahl ist 16; wie schon oben erwähnt, war die Dauer der Sitzungen eine sehr lange. Als Gäste sahen wir bei uns die Herren *Jacob*

*Bernoulli*, Dr. *Dor* aus Vivis, Dr. *Weissmann* aus Frankfurt a. M., Dr. *K. Bulacher* und den Hydropathen Hrn. *Erismann* aus Brestenberg.

Schliesslich verdanken wir im Namen der Gesellschaft dem abtretenden Herrn Präsidenten seine ausgezeichnete Geschäftsleitung bestens und versichern den Neugewählten unserer Anhänglichkeit und unseres guten Willens. Möge es ihm gelingen, die medizinische Gesellschaft in Basel auf dem gesunden wissenschaftlichen Standpunkt zu erhalten, der von der ärztlichen Genossenschaft einer Universitätsstadt mit Fug und Recht darf verlangt werden.

*Dr. Friedr. Müller,*
d. Z. Aktuar der Gesellschaft.

---

## 2. Verhandlungen der mediz.-chirurgischen Gesellschaft des Kantons Bern.

### 1. Sommerversammlung in Herzogenbuchsee, Mittwoch den 28. Mai 1862.

Anwesend als Comitémitglieder die Herren Dr. *Schneider*, Präsident; Dr. *v. Erlach*, Kassier; Dr. *Ziegler*, Sekretär; Dr. *Vogt* und Apotheker *Müller*, Beisitzer, sämmtlich in Bern.
Ausserdem noch 26 Mitglieder.

I. Das Protokoll der Sitzung vom 4. Dezember 1861 wird abgelesen und genehmigt. Bei diesem Anlass gibt das Präsidium Auskunft über den Nichterfolg des von ihm im Auftrag der Gesellschaft im Grossen Rathe gestellten Anzugs, betreffend die Beschleunigung der Berathung des vorliegenden Gesetzentwurfs über die Ausübung der medizinischen Berufsarten (s. die daherigen Verhandlungen des Gr. Rathes).

II. Im Namen des Comité's und der Redaktion erstattet Herr *Ziegler* Bericht über die Entstehung der „schweiz. Zeitschrift für Heilkunde", von welcher das erste Doppelheft, das so eben erschienen ist, zur Einsicht vorgelegt wird.

In der letzten Wintersitzung war dem Comité die Frage zur Untersuchung überwiesen worden, in welcher Weise von nun an seit dem Eingehen der „schweiz. Monatschr. f. prakt. Med." die Verhandlungen der Gesellschaft veröffentlicht werden sollen. Die Lösung dieser Frage geschah dadurch, dass das Comité nach Kräften die Gründung einer neuen schweizerischen medizinischen Zeitschrift unterstützte, welche als Organ für die

medix. Leistungen aller Theile der Schweiz zu dienen sich bestrebt. Diese Zeitschrift ist nun wirklich in's Leben getreten, und ihre Redaktion, welche ursprünglich in jeder der schweiz. Universitätsstädte einen Vertreter haben sollte, hat sich nun zur Erleichterung des Geschäftsgangs in Bern concentrirt, dem Kanton, aus dessen ärztlicher Gesellschaft der Anstoss zur Gründung des Unternehmens hervorgegangen ist. Die Gesellschaft möge daher auch diese neue Zeitschrift fortwährend als ihr Kind betrachten und demselben ihre wissenschaftliche, moralische und finanzielle Unterstützung angedeihen lassen. Das Comité beantragt desshalb, die Gesellschaft möge entsprechend dem Betrag der Druckkosten des bisherigen Beiblattes der „schweiz. Monatschrift" eine jährliche fixe Summe von Fr. 200 aus ihrer Kasse an die Kosten der „schweiz. Zeitsschrift für Heilkunde" beitragen, wogegen sich die Verlagshandlung der Zeitschrift verpflichtet, das Abonnement für die Gesellschaftsmitglieder auf Fr. 9 per Band (statt Fr. 12) zu ermässigen und das Wissenswerthe aus den Verhandlungen in der Zeitschrift wiederzugeben.

Hr. *v. Erlach* gibt als Kassier die beruhigendsten Erklärungen über den Finanzpunkt. Er hebt hervor, wie wünschenswerth die gedruckte Mittheilung der Verhandlungen für diejenigen Mitglieder ist, welche verhindert sind, an den Versammlungen Theil zu nehmen.

Das Präsidium spricht der Redaktion Namens der Gesellschaft ihren Dank für das nicht ohne Schwierigkeiten zu Stande gebrachte Werk aus. Die Anforderungen, welche an das Journal gestellt werden müssen, sind einerseits, dass dasselbe praktisch sei; das ächt Schweizerische ist aber immer praktisch; anderseits muss dasselbe aber auch rein wissenschaftliche Arbeiten bringen, wäre es auch nur, um Angesichts der täglich mehr auftauchenden Frage der schweiz. Hochschule Zeugniss abzulegen für Berns wissenschaftlichen Sinn und seine Leistungen; diess möge man nicht vergessen, wenn einzelne Arbeiten der Zeitschrift nicht für den Praktiker geschrieben erscheinen.

Hr. *Biermer* betont, dass durch die Zeitschrift die Verhandlungen der Gesellschaft nicht bloss in der Schweiz, sondern auch im Ausland bekannt werden.

Nach einigen andern anerkennenden Voten wird der Antrag des Comité's einstimmig zum Beschluss erhoben.

III. Da mit Ende Juni der Termin zur Eingabe von Bearbeitungen der Preisfrage von 1861 abgelaufen sein wird und noch keine Arbeit eingegangen ist, so verlangt das Präsidium Namens des Comité die Autorisation, den Termin zu verlängern. Diese Autorisation wird auf Antrag des Hrn. *H. Demme* in dem Sinne ertheilt, dass durch eine Publikation auf dem Umschlag der „Zeitschrift für Heilkunde" allfällige Bearbeiter der Preisfrage, welche eine Verlängerung des Termins wünschten, aufzufordern seien, vor Ablauf desselben diesen Wunsch dem Comité anonym

mitzutheilen. Sofern Niemand dieser Aufforderung entspreche, sei an dem ursprünglichen Termin festzuhalten.

Um im Falle keiner oder ungenügender Bearbeitung der Preisfrage dem Ansuchen der gemeinnützigen Gesellschaft um eine populäre Anleitung über das Verfahren bei Unglücksfällen entsprechen zu können, wird das Comité auf seinen Antrag beauftragt, eine passende Persönlichkeit zu suchen, welcher gegen ein angemessenes Honorar theils aus dem Beitrag der gemeinnützigen Gesellschaft, theils aus der Gesellschaftskasse die Ausarbeitung einer solchen Anleitung nach den bisherigen Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschung zu übertragen wäre.

IV. Herr *Gross*, kantonaler Oberfeldarzt, stellt den Antrag, die Gesellschaft möge sich dahin erklären, dass sie aus Gründen der Billigkeit nicht für angemessen erachte, dass die Befreiung vom Militärdienst, welche durch die kantonale Gesetzgebung kraft §. 3. i. des Bundesgesetzes vom 1. Aug. 1850 für die Spitalärzte ausgesprochen ist, auch auf die Assistenten der Spitäler ausgedehnt werde.

Da der Antrag vorher der Gesellschaft nicht angezeigt worden war, so wird derselbe auf Antrag des Präsidiums statutengemäss erst den Bezirksvereinen zur Vorberathung überwiesen, um an der nächsten Versammlung endgültig entschieden zu werden. Eine Diskussion fand daher nicht statt.

V. Referat von Dr. *Kummer* über die seit Ende 1860 in Aarwangen und Umgegend herrschende Epidemie von Abdominaltyphus.

Dieses Referat stützt sich grossentheils auf die eigenen Beobachtungen des Ref., da er von seinen Kollegen ausführlichere Mittheilungen aus ihren Wirkungskreisen theils nicht, theils zu spät erhalten hatte. Hauptheerde der Epidemie waren die Dörfer Aarwangen und Wolfwyl, letzteres im Kt. Solothurn circa 1 Stunde abwärts von ersterem und wie dieses an der Aar gelegen. Die meisten Dörfer der Umgegend nahmen daran Theil, besonders Wynau, auch Roggwyl, Langenthal, Bützberg, Bannwyl, Kestenholz, Neuendorf, Faulenbach etc., doch um so schwächer, je weiter vom Centrum der Epidemie entfernt. War aber die Extensität verhältnissmässig gering, so war dafür die Intensität um so stärker. — Im Oberaargau gibt es kleinere Bezirke, wo der Typhus hie und da mit stark ausgeprägtem epidemischem Charakter auftritt, wie z. B. Bannwyl, Roggwyl, die hoch gelegenen Ortschaften oberhalb Wynigen und Riedtwyl etc. Es sind diess theils Orte in schattiger, gegen Windzüge geschützter Lage mit sumpfigen Umgebungen, wo es nur vorübergehender Umstände wie anhaltend feuchtkalter Witterung, häufiger und greller Temperaturwechsel bedarf, um den Typhus spontan entstehen zu machen; oder es sind grosse Bauernhäuser, welche durch ihre Bauart, Einrichtung, Anlage der Düngerhaufen und Jauchekästen, Lebensweise der Bewohner alle Bedingungen zur Entstehung einer Mephitis oder zur intensiven Fortwirkung eines eingeschleppten Contagiums in sich ver-

einigen, weshalb in solchen Häusern der Typhus gemeiniglich erst dann erlischt, wenn der letzte Bewohner durchgeseucht ist.

Am allerwenigsten vielleicht im ganzen Oberaargau finden sich diese Verhältnisse vor in den diesesmal am meisten betroffenen Gemeinden Aarwangen und Wolfwyl. Hier war seit langer Zeit der Typhus eine Seltenheit; einzelne eingeschleppte oder spontan entstandene Fälle pflegten sporadisch zu verbleiben.

Im Herbst und Anfang Winters 1860 zeigten sich in Bannwyl und Murgenthal einige sporadische leichte Typhusfälle und einer in Aarwangen. Gleichzeitig war im angrenzenden Jura wie gewöhnlich im Herbst der Typhus häufiger. Im November wurde nun ein typhuskrankes Mädchen aus Holderbank (Soloth. Jura) in seine Heimathgemeinde Wolfwyl gebracht, und zwar in eines jener Bauernhäuser mit weit herabhängendem Strohdach, niedrigen, dampfen Stuben und schwer zu öffnenden Fenstern. Trotz der Anempfehlung aller möglichen Vorsichtsmassregeln lag nach 14 Tagen ein zweites Familienglied und binnen Monatsfrist die ganze Haushaltung von 7 Personen an ausgesprochenem Ileotyphus darnieder. Die erschreckte Nachbarschaft mied allen Verkehr mit dem angesteckten Hause. Die Krankheit schien sich daher lange auf diesen Herd beschränken zu wollen, bis sie im Januar 1861 durch eine Krankenwärterin von da in eine sehr arme, zahlreiche und gedrängt wohnende Familie verschleppt wurde. Von Januar bis Mai schien die Seuche auf diese beiden Herde concentrirt bleiben zu wollen; doch kamen gleichzeitig sporadische Fälle vor in Murgenthal, Kestenholz etc., auch in Wolfwyl, keiner aber in Aarwangen. Gegen Mitte Juni bei intensiver Sommerhitze traten aber in Wolfwyl fast gleichzeitig und im Dorf zerstreut 7 neue Fälle auf; hier verliert sich der Faden der Contagion vollständig. Diese Fälle waren meist leichteren Grades; die meisten Patienten brachten den Tag ausserhalb des Bettes zu. Im Juli behandelte Ref. 11 und im August 12 derartige Fälle, sämmtlich mit günstigem Ausgang. — Erst Ende Juli und Anfangs August traten in Aarwangen vereinzelte Abortivtyphen auf, ohne dass sich ein Zusammenhang mit den Wolfwyler Fällen nachweisen liesse. Von diesen Fällen verlief ein einziger mit Pneumonie complicirter tödtlich. — Ende August und Anfangs September nahm aber die Epidemie einen ganz andern Charakter an, und zwar an beiden Orten fast gleichzeitig. Die Erkrankungen mehrten sich in erschreckender Weise (im Aug. 12, im Sept. 40); die Contagiosität wurde grösser und die einzelnen Fälle schwerer. Wurde nicht die gehörige Sorgfalt und Reinlichkeit beobachtet, so wurde aus jedem befallenen Haus ein Spital; die Sterblichkeit nahm zu, doch nicht im gleichen Verhältniss wie die Zahl und Schwere der Fälle. Im Oktober erreichte die Epidemie ihren Gipfelpunkt (52 Fälle); im November mit Eintritt der Winterkälte begann bereits eine Abnahme (31 F., Dez. 17 F.). Vom Neujahr bis und mit März blieb die Epidemie stationär (in jedem Monat 9 F.); von Ende März an mit Eintritt der schönen Frühlingswitterung nahm dieselbe rasch ab und ist gegenwärtig beinahe erloschen, einige Nachzügler in Aarwangen sowohl als in Wolfwyl abgerechnet. Mit der Zahl der Fälle nahm auch ihre Intensität und Sterblichkeit ab. Im Ganzen behandelte Ref. 230 Fälle, wovon

98 auf Aarwangen, 117 auf Wolfwyl und die übrigen auf umliegende Ortschaften fallen. Ungefähr dieselbe Zahl wurde von andern Aerzten behandelt, und eine nicht unerhebliche Zahl leichterer Fälle kam in keine ärztliche Behandlung. Ref. schätzt die Gesammtzahl der Erkrankungen auf wenigstens 400; Aarwangen hat circa 1200, Wolfwyl circa 900 Einwohner.

Das Alter betrug:

| | |
|---|---|
| von 0—5 Jahre bei 9 Fällen; | von 36—45 Jahre bei 27 Fällen; |
| „ 6—15 „ „ 42 „ | „ 46—55 „ „ 20 „ |
| „ 16—25 „ „ 52 „ | „ 56—65 „ „ 8 „ |
| „ 26—35 „ „ 30 „ | „ 66—75 „ „ 4 „ |

Männlichen Geschlechts waren 95, weiblichen 135 Kranke.

Die Mortalität betrug:

a. in Aarwangen: bei 98 vom Ref. behandelten Fällen 9 Todesfälle;
„ 106 „ Dr. *Sulser* „ „ 9 „

also kamen auf 204 Fälle im Ganzen 18 Todesfälle od. $8^3/_4$ %;

b. in Wolfwyl: bei 117 vom Ref. behandelten Fällen 20 Todesfälle;
„ 21 „ Dr. *Sulser* „ „ 6 „

also kamen auf 138 Fälle im Ganzen 26 Todesfälle oder $18^{21}/_{23}$ %;

c. in den umliegenden Ortschaften: auf 15 vom Ref. behand. Fälle 1 Todesf.;
„ 51 „ Dr. *Sulser* „ „ 10 „

also auf 66 Fälle im Ganzen 11 Todesf.
oder $^1/_6$ (16,66 %).

Der grelle Unterschied in der Mortalität zwischen Aarwangen und Wolfwyl erklärt sich durch die ebensogrosse Verschiedenheit beider Dörfer in ökonomischer und anderer Hinsicht. Während Aarwangen ein wohlhabendes, reinliches Dorf ist, ist Wolfwyl durch Schnapstrinken physisch und ökonomisch heruntergekommen.

Unter den Todesfällen sind 5 im Spital zu Solothurn erfolgte inbegriffen, in welchem 10 Fälle aufgenommen worden waren. Von eben so viel im Spital zu Langenthal verpflegten Fällen starb hingegen keiner; 2 von den vom Referenten unter den seinigen registrirten Todesfällen erfolgten in anderer Behandlung. Von den übrigen 23 Todesfällen des Ref. starben 5 an Darmblutungen, 1 an Perforation, 1 an beidseitiger Pneumonie, 1 an Blutung aus der Mund- und Rachenschleimhaut; 2 hochschwangere Frauen kamen nieder und starben bald hernach, während bei andern Fällen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft Abortus ohne tödtlichen Ausgang erfolgte. Bei einem Manne trat der Tod unter intermittirenden tetanisch-eclamptischen Zufällen ein, angeblich in Folge einer Magenüberladung in der Convalescenz; Ref. weiss den Fall nicht zu deuten. Die übrigen Todesfälle traten wie gewöhnlich im adynamischen Stadium ein. Leider konnte keine Sektion gemacht werden. — 24 Todesfälle kommen auf das weibliche, 6 auf das männliche Geschlecht. Von Kindern unter 5 Jahren starb keines; dagegen endigte bei Greisen über 65 Jahren kein Fall glücklich.

Was den Charakter der Epidemie anbetrifft, so rechtfertigt sich vorerst Ref. darüber, dass er die leichteren Fälle der Sommermonate (Schleimfieber) auch zu den Typhen gerechnet hat. Diess geschah, weil sie sich von andern gewöhnlichen Gastrointestinalkatarrhen wesentlich unterschieden, einerseits durch das Ergriffensein des ganzen Schleimhautsystems, anderseits durch die ausgeprägten Allgemeinsymptome (Mattigkeit, Schwindel, Ohrensausen etc.), endlich auch besonders durch ihren verhältnissmässig protrahirten Verlauf. Im Uebrigen zeichnete sich in pathologischer Hinsicht die Epidemie nicht durch besondere Charaktere von andern aus, d. h. sie war im Allgemeinen mittlern Grades und an ausserordentlichen Erscheinungen nicht sehr reich. Einen typischen Gang im Verlauf der einzelnen Fälle konnte Ref. nicht finden. Eine besondere Erwähnung verdient das während des Septembers und Oktobers allgemeine Auftreten von Diphtheritis der Mund- und Rachenhöhle, selbst in einigen Fällen des Afters und der Scheide. Während einer kurzen Zeit blieb kein Patient frei davon. Trotz der dadurch bedingten Schling- und Athembeschwerden (Croupzufälle) erlag ein einziger dieser Patienten einer Blutung aus den betroffenen Schleimhautpartheien; in den übrigen Fällen trat nach einigen Tagen spontane Abstossung der Membranen ein. Die mikroscopische Untersuchung wies in denselben neben Epithel massenhaft Pilze nach; die Affektion dürfte demnach eher als Soor zu betrachten sein. — Von 9 Darmblutungen wurden 4 geheilt. — Larynxaffektionen und Icterus fehlten. — Von Nachkrankheiten wurden einmal hartnäckige Purpura, einmal ein fast die ganze Körperoberfläche durchwanderndes Erysipel beobachtet. Ausser den gewöhnlichen Metastasen (Furunkel u. dgl.) trat einmal Phlebitis der l. Cruralvene mit tödtlichem Ausgang ein. Der Decubitus konnte meist verhütet werden.

Die Dauer des Typhusprozesses selbst wechselte zwischen 2—5 Wochen, abgesehen vom Prodromalstadium und der Convalescenz; ein einziger Patient blieb ein volles Vierteljahr ans Bett gefesselt.

Die Therapie befasste sich in erster Linie mit der möglichsten Beseitigung aller für die Kranken selbst sowohl als für die Gesunden schädlichen Einflüsse (abgesperrte Luft, Fäulnissprodukte und Körperentleerungen). Als Vorbauungsmittel leisteten Reinlichkeit, Lüftung, regelmässige Lebensweise und Aufheiterung des Gemüths die besten Dienste. Gegen die Krankheit selbst wurde wenig anderes gethan als ein kühlendes genau diätetisches Verfahren eingeleitet (je nach Umständen kalte Ueberschläge auf den Kopf, kalte Waschungen, innerlich Säuren). Drohende Erscheinungen wurden symptomatisch behandelt. Von Tonicis und Reizmitteln, Chinin inbegriffen, will Ref. wenig Nutzen gesehen haben. Von Nahrung wurde die ganze Zeit über frische Kuhmilch, Eigelb und Fleischbrühe verabreicht.

Hr. *Biermer* spricht vorerst seine Anerkennnng für die sorgfältige Arbeit des Ref. aus und tritt sodann für den angefochtenen typischen Verlauf des Typhoids in die Schranken. Wenn dieser schon nicht äusserlich so leicht erkennbar sei wie bei acuten Exanthemen, Wechselfieber oder Pneumonie, so lasse sich vermittelst der Temperaturcurven, wie *Wunderlich* und seine Schüler

gezeigt haben, doch ein gewisser Typus im Verlauf der Krankheit erkennen. Er verwundert sich darüber, dass bei der in Rede stehenden Epidemie kein initialer Frost beobachtet wurde.

Hr. *v. Erlach* beobachtete vor 6 Jahren bei einem Säufer in der Reconvalescenz von phagedänischem Schanker in Folge von Indigestion ähnliche Krampfanfälle, wie bei einem der vom Ref. angeführten Fälle; die Sektion zeigte Wassererguss in die Ventrikel und Hirnhäute.

Hr. *Lanz* hat bei einer Wöchnerin nach einem leichten Typhus in Folge einer Indigestion ebenfalls ähnliche Anfälle beobachtet, die er aber als Eclampsie betrachtete.

Hr. *Biermer* glaubt, bei dem Patienten des Hrn. *v. Erlach* habe der Hydrocephalus schon vorher bestanden, weil derselbe ein Säufer war.

Hr. Präsident macht auf jene noch wenig bekannten Fälle aufmerksam, wo der Typhus bei Kindern larvirt unter dem Bilde eines Hydrocephalus etc. auftritt. Solche Fälle kommen hauptsächlich in der Privatpraxis zur Beobachtung und müssen in dieser studirt werden.

VI. Hr. *Vogt* referirt über einen tödtlich abgelaufenen Fall von Ovarialcyste, welche durch wiederholte Jodinjektionen behandelt worden war. *)

Hr. *Lanz* berichtet über einen ähnlichen Fall, bei welchem der Tod nach der zehnten Punktion eintrat.

VII. Hr. *H. Demme* legt der Gesellschaft eine Reihe von pathologischen Kehlkopfpräparaten vor, betreffend einerseits congenitale Kehlkopfsyphilis, anderseits Produkte der sogenannten Bronchitis polyposa Erwachsener. Wegen vorgerückter Zeit wurde die Demonstration bloss von einem kurzen Commentar begleitet.

An die letztgenannten Fälle anknüpfend äussert sich Herr *Biermer* folgendermassen über die als chronischen Bronchial-Croup der Erwachsenen bezeichnete Affektion: dieselbe findet bereits bei ältern Schriftstellern Erwähnung *(Dodonaeus, Tulpius, Bonetus, Bartholinus, Morgagni etc.)*. Früher wurden die baumförmig verzweigten Sputa als Gefässe, als coagulirte Lymphe, als Polypen etc. bezeichnet; erst im Anfang dieses Jahrhunderts wurde ihre Natur durch *Cheyne* richtiger erkannt. Die einen dieser Gerinnsel sind mehr glatt, die andern rund; an verschiedenen Stellen enthalten sie rosenkranzförmige Auftreibungen, von eingeschlossener Luft herrührend, durch welche sie im Wasser schwimmend erhalten werden. Auch in den platten Gerinnseln lässt sich ein Hohlraum nachweisen, der sich mitunter bis in die Abgüsse der Lungenalveolen erstreckt. Das ganze Gerinnsel besteht aus fast

*) Die Krankengeschichte wurde leider dem Aktuar nicht eingereicht.

reinem Faserstoff. Aehnliche kleinere Gerinnsel finden sich mitunter bei Pneumonie im Stadium der Hepatisation. — Die Bronchitis crouposa kann oft sehr lange Zeit ohne erhebliche Gesundheitsstörung bestehen. Die Therapie muss sich lediglich auf geeignete Einwirkungen auf den Gesammtorganismus beschränken; mit örtlicher Behandlung lässt sich nichts ausrichten.

Dr. A. Ziegler.

## Urochemische Miscellen.

Von Dr. A. ZIEGLER.

### a. Ein hübsches Verfahren zum qualitativen Nachweis von Jod.

Der Nachweis von Jod im Harn ist bekanntlich sehr leicht, sobald letzterer diesen Stoff in erheblichen Mengen enthält. Ist aber das Jod nur in sehr geringer Menge im Harn vorhanden, z. B. bei Patienten, welche mit kleinen Gaben von Jodeisen etc. behandelt werden, so ist die auf Kliniken beliebte Methode, das Jod nachzuweisen, in ihrer gewöhnlichen Anwendungsweise nicht fein genug, und doch ist dieser Nachweis oft keineswegs unwichtig.

Statt in einem solchen Falle den Harn einfach mit Chlorkalklösung, Chlorwasser oder einer Säure zu mischen und dann gekochtes oder rohes Stärkmehl in beliebiger Menge hineinzurühren, schlage man lieber folgendes einfache Verfahren ein:

In ein Becherglas wird etwa $^1/_2$ Zoll hoch gewöhnliche oder rauchende Salpetersäure gegeben und auf diese langsam etwa $^3/_4$ Zoll hoch Harn mit der Vorsicht gegossen, dass er sich möglichst wenig mit der Säure mische. Man kann auch umgekehrt die Säure vorsichtig längs des Glases in den Harn giessen, so dass sie sich unten ansammelt. Der Harn muss von Eiweiss frei sein. Bei jedem Harn bildet sich an der Berührungsfläche zwischen Säure und Harn eine dunklere Schicht (in der Seitenansicht als ein Ring erscheinend), herrührend von der Einwirkung der Säure auf die Harnfarbstoffe. Dieser Ring kann verschiedene Farben zeigen; bei grösserem Jodgehalt ist er intensiv braunröthlich (von durch die Säure frei gemachtem Jod). Hierauf streut man auf die Oberfläche des Harns eine Prise trocknes Stärkemehl und beobachtet von der Seite dessen langsames Untersinken. So lange dasselbe den dunkeln Ring nicht erreicht hat, bleibt es weiss; nachher aber zeigt es in jodhaltigem Harn plötzlich das prachtvolle Dunkelblau des Jodamylums und sammelt sich als solches allmählig auf dem Boden des Glases an.

Diese Methode ist, wie man sieht, sehr einfach und elegant und erfordert nur die allergewöhnlichsten Reagentien und Gefässe. Sie übertrifft an Feinheit die auch sehr hübsche Jodreaktion vermittelst Benzin, welche gegenwärtig sehr in der Mode ist. Während bei der gewöhnlichen Jodamylumreaktion so viel Stärkmehl zugesetzt zu werden pflegt, dass eine schwache Jodreaktion durch das überflüssige Reagens verdeckt werden kann, wird hier dem Jod nur eine möglichst geringe Menge von Stärkmehl geboten, auf welches sich seine Wirkung um so besser concentrirt.

Andere feine Jodreaktionen können nur im Laboratorium des Chemikers vom Fach ausgeführt werden und eignen sich keineswegs wie die vorgeschlagene für die Klinik oder für das Consultationszimmer des Arztes.

## b. Visitenkarten als Reagenspapier.

Welcher Arzt wird nicht zeitweise mit einer Fluth von mehr oder minder eleganten Visitenkarten, Heiraths- und Geschäftsannoncen, Preiscouranten u. dgl. überschwemmt, von denen ein grosser Theil auf weissem Glanzpapier von verschiedener Dicke gedruckt ist? Und wer hat nicht schon die Erfahrung gemacht, dass der zarte Perlenschmelz solcher Karten, wenn sie sich etwa in den Papierkasten des stillen Kämmerleins verirrten oder man sie längere Zeit in der Tasche mit sich herumtrug, sich in einen zweideutigen bräunlichen Email verwandelte?

Diese Eigenschaft der genannten Karten ist vom medizinischen Standpunkt aus nicht die am wenigsten zu schätzende. Bekanntlich rührt sie davon her, dass der Ueberzug des Glanzpapiers, namentlich der dickeren Sorten desselben, reichlich Bleiweiss enthält, welches sich bei Berührung mit Schwefelwasserstoff rasch bräunt.

In gewissen Fällen ist es nicht unwesentlich, in Harn oder anderen Flüssigkeiten die Anwesenheit von Schwefelwasserstoff zu constatiren. Diess kann oft einfach vermittelst der Nase geschehen; die Feinheit dieses Reagens lässt aber oft desshalb im Stich, weil der Geruch des Schwefelwasserstoffs von anderen Gestänken organischer oder unorganischer Natur verdeckt werden kann. In einem solchen Fall verfährt man nun ohne weiteren chemischen Apparat folgendermassen. Man sucht aus seinem Plunder von Visiten- und Annoncenkarten eine dicke, blendend weisse heraus, deren Lack beim Biegen kleine Spältchen wirft. Von dieser schneidet man einen schmalen Streifen ab, schneidet eine Spalte in die Unterfläche des Korks der Flasche, welche die zu untersuchende Flüssigkeit enthält, und steckt den Streifen senkrecht in die Spalte und den Kork in die Flasche, so dass der Streifen in letzterer so suspendirt ist, dass er weder das Glas noch die Flüssigkeit berührt. Ist Schwefelwasserstoff zugegen, so wird schon nach einigen Stunden der Streifen sich gebräunt zeigen, und die zufälligen Spältchen im Lacke werden als feine schwarze Striche erscheinen. Nimmt man den Streifen heraus, so bietet er ausserdem einen ihm mit grösster Hartnäckigkeit anhaftenden, eigenthümlichen Geruch dar, welcher weit ähnlicher dem des frischen Menschenkothes ist als dem des reinen Schwefelwasserstoffs. Durch die wissenschaftliche Erklärung dieses Geruchs mag sich diejenige Zukunftschemie, welche sich so gern mit „faulen Eiern“ beschäftigt, „Unsterblichkeit“ erwerben.

# XII.

# Beitrag zur Kenntniss der Hæmatocele periuterina.

Von Professor Dr. BRESLAU in Zürich.

Der Hæmatocele peri- oder retrouterina, wie sie von manchen Autoren genannt wird, ist in dem letzten Jahrzehnte nicht bloss von Specialisten, von den Gynækologen, sondern auch von den auf dem grossen Gebiete der internen Medicin und Chirurgie sich bewegenden Aerzten eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, und es verdient auch in der That diese dem weiblichen Geschlechte eigenthümliche, in so inniger Beziehung zu dessen Sexualfunctionen stehende Krankheit, dass sie genau erforscht werde, weil sie noch in mancher Beziehung von dunklen Schatten umgeben ist und sich gegen ihre Existenz sogar von competenter Seite erhebliche Zweifel geltend machen. So scheint es fast nach den wiederholten Aeusserungen *v. Scanzoni's*,*) als wenn die

*) *Scanzoni* sagt in der dritten Auflage seines Lehrbuchs der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, Wien 1863, p. 353: ..... Wir müssen aus Mangel an zureichender eigener Erfahrung das im Nachstehenden über die Symptomatologie, den Verlauf und die Behandlung dieser als Hæmatocele uterina bezeichneten Affection zu Sagende den Angaben anderer, vorzüglich französischer Aerzte entnehmen. Dabei können wir die Bemerkung nicht unterdrücken, dass die als Hæmatocele periuterina bezeichneten Blutextravasate gewiss viel seltener vorkommen, als man in der neuesten Zeit anzunehmen geneigt ist. Bei dem Umstande, dass uns bei einer mehr als fünfzehnjährigen ausgedehnten Privat- und klinischen Praxis auch nicht ein

Hæmatocele mehr in phantasiereichen Köpfen der Gynækologen als in den Becken der kranken Frauen ihren Sitz habe, und es ist desswegen gewiss wünschenswerth, wenn diejenigen, welche Gelegenheit gehabt haben, Erfahrungen über den fraglichen Gegenstand zu sammeln, sie zum Gemeingut aller sich darum Interessirender werden lassen. Ich muss es einem glücklichen Zufall verdanken, dass ich in Zeit von zwei Jahren unter ungefähr 120 gynækologischen Kranken meiner Klinik sechs Fälle beobachtete, in denen die Diagnose auf Hæmatocele, wenn sie auch nicht jedesmal strenge erwiesen werden konnte, doch stets, wie es sich dem geneigten Leser aus der nachfolgenden Beschreibung ergeben wird, eine aus logischem Denken hervorgehende Nothwendigkeit wurde. Von 1857 bis 1861 hatte ich unter einer grossen Zahl von Kranken

---

einziger Fall vorgekommen ist, in welchem wir uns zur Stellung obiger Diagnose für berechtigt gehalten hätten, und bei dem Umstande, dass bei vielen in der Würzburger pathologisch-anatomischen Anstalt im Laufe der letzten 12 Jahre vorgenommenen Sektionen auch nicht ein einziges Mal eine Hæmatocele bei einer Nichtwöchnerin vorgefunden worden ist, wird man uns wohl verzeihen, wenn wir an der Richtigkeit der jetzt so häufig gestellten Diagnosen dieser Extravasate bescheidene Zweifel hegen. . . . .

In der neuesten Schrift von *Scanzoni*: „Die chronische Metritis", Wien 1863, heisst es p. 158: In neuerer Zeit haben die unter dem Namen Hæmatocele peri- oder retrouterina bekannt gewordenen Blutextravasate die Aufmerksamkeit der Aerzte vielfach in Anspruch genommen; wurden so zu sagen, ein gynækologischer Modeartikel. Wir bedauern, nicht in der Lage zu sein, eigene Erfahrungen über diesen Krankheitszustand aufweisen zu können, indem uns in unserer gerade nicht kurzen und ein gewiss zureichendes Beobachtungsmaterial darbietenden praktischen Laufbahn auch nicht ein einziger Fall vorgekommen ist, in welchem wir uns zur Stellung der Diagnose einer Hæmatocele periuterina berechtigt gefunden hätten. Berücksichtigt man nebenbei noch den Umstand, dass bei den hunderten von Sektionen, welche im Laufe des letzten Decenniums an der Würzburger pathologisch-anatomischen Anstalt angestellt wurden, auch nicht ein einziger in diese Kategorie gehörender Fall beobachtet wurde, dass aber gegentheilig heut zu Tage viele Gynækologen und unter diesen selbst klinische Lehrer nicht anstehen, mit der Diagnose einer Hæmatocele periuterina ziemlich freigebig zu sein, ohne dass für die Richtigkeit derselben immer exacte Beweise vorliegen; berücksichtigt man dies Alles, so wird man es wohl begreiflich finden, wenn wir das von manchen Seiten behauptete, relativ häufige Vorkommen der Hæmatocele bezweifeln.

nicht ein einziges Mal eine Hæmatocele beobachtet (vergl. meine Beschreibung eines Falles in der geburtshilfl. Monatsschrift Bd. IX. p. 455); im August 1861 sah ich Einen Fall (Nr. 1), und im April 1862 kamen mir in Zeit von wenigen Tagen drei Fälle (Nr. 2, 3, 4) vor. Man weiss, wie seltene Ereignisse manchmal in kurzer Zeit sich wiederholen, so z. B. in der Geburtshilfe die Placenta prævia, die Querlagen, hochgradige Beckenverkrümmungen etc., aber es kann auch geschehen, dass der Einzelne Manches nie zu sehen bekommt. Die Hæmatocele wird auch den beschäftigtsten Gynækologen nicht allzu häufig in Anspruch nehmen; es sind bis jetzt kaum mehr als 60 Fälle aufzuweisen, von denen manche noch dazu im höchsten Grade zweifelhaft sind; aber wahrscheinlich wird sich deren Häufigkeit in dem Maasse steigern, als eine lokale von praktischen Aerzten leider noch so vielfältig versäumte Untersuchung bei den verschiedenen Menstruationsanomalieen öfter und genauer vorgenommen werden wird. — In chronologischer Ordnung lasse ich nun die Erzählung der von mir hier beobachteten sechs Fälle folgen und werde am Schlusse den Anlass benützen, noch einige Bemerkungen anzufügen.

## I. Fall.

**Chronische Beckenzellgewebsentzündung, Complication mit einer intraperitonæalen Hæmatocele. Heilung, Geburt nach 11 Monaten.**

*M... F...*, Seidenweberin, 32 Jahre alt, wurde am 23. August 1861 in die Gebäranstalt aufgenommen. Seit 12 Jahren verheirathet hat sie sieben Kinder geboren, stets glücklich, das letzte im März 1861. Die früheren Wochenbetten verliefen normal; das letzte Wochenbett war von mannigfachen Störungen begleitet. Während der ersten vier Wochen hin und wieder leichte Fröste abwechselnd mit starken Schweissen, Schmerzen herumziehend im Unterleib, Schmerzen beim Stuhlgang. In der 5. Woche acute Erkrankung, der Schilderung der Kranken gemäss eine heftige Peritonitis. Genesung trat nicht vollständig ein. Schmerzen und Beschwerden beim Uriniren und bei Stuhlentleerung, Schmerzen und ein gewisser Grad von Unbeweglichkeit des rechten Oberschenkels blieben zurück. Durch innerlichen und äusserlichen Gebrauch von Merkur kam es zu starkem Speichelfluss, die Kranke magerte ab, verlor den Appetit, entbehrte der nöthigen Ruhe und sorgfältiger Pflege.

Status præs. vom 24. August. Aussehen für die lange Dauer der Krankheit verhältnissmässig gut, frische Gesichtsfarbe, graciler Körperbau, mässiges Fettpolster, reizbare, launische Gemüthsstimmung. Hin und wieder leichtes Fröstela, besonders des Abends, für gewöhnlich kein Fieber. Brustorgane normal, Puls 80, weich. Haut feucht, keine profusen Schweisse. Verdauung ziemlich gut. Stuhlgang retardirt, häufig von schmerzhaftem Drängen begleitet.

Menses seit der letzten Geburt nicht eingetreten. Leichter Grad von Ischurie. Urin sauer, ohne Eiweiss. Unterleib nicht aufgetrieben, Bauchdecken gut conservirt. In der rechten Inguinalgegend fühlt man einen unter den Bauchdecken liegenden Tumor. Er ist empfindlich bei Berührung, von bedeutender Resistenz, ohne scharfe Grenzen in das kleine Becken sich verlierend, lässt sich nicht verschieben und verändert auch spontan seinen Platz nicht. Ergänzend ist das Resultat der Untersuchung durch die Scheide. Die Vaginalportion ist kurz, circa $^1/_4$'' lang, der Muttermund fast geschlossen, ohne tiefe Einkerbungen. Bewegte man den Finger von der vordern Muttermundslippe gegen die Scheideninsertion, so stiess man fast in der ganzen Circumferenz auf eine schmerzhafte, diffuse Anschwellung, die an einigen Stellen hart, an andern teigig anzufühlen ist, nirgends fluctuirt. Die Anschwellung drückt das vordere Scheidengewölbe etwas herab, erstreckt sich vorzüglich nach rechts um den Uterus herum, reicht auf der hinteren Seite des Beckens hinter der Scheide bis in die Gegend der Incisura ischiadica major herab und geht nach aufwärts in die von aussen gefühlte Geschwulst in der rechten Inguinalgegend über. Der Uterus ist von der weitverbreiteten Anschwellung eingebettet, etwas in derselben, unabhängig von ihr, beweglich. Die vordere Wand des supravaginalen Cervicaltheils scheint unmittelbar in die Anschwellung überzugehen.

Diagnose: Chronisches, wahrscheinlich extraperitonæales, periuterines, pervaginales Beckenexsudat. Vielleicht Hereinziehung des rechten Ovariums, der rechten Tube und der angrenzenden Parthie des Peritonæums in den chronischen Entzündungsprozess.

Behandlung: Warme Bäder, warme Douchen, Cataplasmen, Jodkalikugeln (Kal. jod. mit Butyr. Cacao) in die Scheide gebracht; leichte Abführmittel, nach Umständen Emulsionen mit Opiaten.

5. September. In Folge häufigen Badens entwickelte sich ein Badausschlag. Kleine Eiterpusteln und Furunkel vereinzelt über den Körper zerstreut.

18. September. Der von aussen fühlbare Tumor ist beweglicher, schärfer zu umschreiben wie früher, glatt, rundlich, hühnereigross, schmerzhaft. Vermuthlich ist dieser Tumor das rechte angeschwollene Ovarium, welches früher in Exsudatmasse eingebettet, nun nach theilweiser Resorption des Exsudates freier hervortritt. Durch die Scheide ist die oben beschriebene Anschwellung in grosser Ausdehnung noch zu fühlen; Härte hat abgenommen, Fluctuation keine.

26. September. Die Kranke verlässt auf eine Stunde das Bett; grosse Müdigkeit, Schmerzen in der rechten Beckenhälfte, im rechten Oberschenkel.

In den nächsten Tagen bald Zu- bald Abnahme der Schmerzen. Mehrmalige Application von 2—3 Blutegeln an die Vaginalportion, von grosser Erleichterung gefolgt.

9. October. Menstruation sparsam, nur ½ Tag dauernd.

14. October. In der Nacht von gestern auf heute starkes Frieren, dem Hitze und Schweiss folgten, vermehrte Schmerzen auf der rechten Seite des Unterleibes, wo bei grösserer Empfindlichkeit auf Druck eine rapide Zunahme einer von aussen fühlbaren Anschwellung wahrzunehmen ist, die am 15. October so gross geworden ist, dass sie bis zur Höhe des Nabels reicht und dabei eine beträchtliche Consistenz bietet. Starkes Fieber, Brechneigung, grosse Unruhe. Stündlich erhält die Kranke 1 gr. Opium, daneben wird fleissig cataplasmirt. Abends einmaliges Erbrechen.

17. October. Der entstandene Tumor füllt die ganze rechte Seite des Unterleibes aus, ragt selbst über die Linea alba etwas nach links herüber. Unterleib im Ganzen meteoristisch aufgetrieben. Fieber mässig. Empfindlichkeit gross. Emulsio opiata innerlich, Unguentum cinereum zum Einreiben.

Vom 20. October an rasche Abnahme des grossen Tumors.

25. October. Von dem am 14. October neu entstandenen Unterleibstumor ist fast nichts mehr zu fühlen. Einzig bleibt ausser einer diffusen Anschwellung in der rechten Inguinalgegend ein am 18. September zum ersten Mal deutlich gefühlter eigrosser circumscripter Tumor, wahrscheinlich das vergrösserte rechte Ovarium. Befund der Vaginaluntersuchung die ganze Zeit über wenig verändert.

28. October. Neuerdings Fieber, Schmerz, neues Anwachsen eines Tumors wie am 14. October.

29. und 30. October. Der Tumor hat eine noch grössere Ausdehnung gewonnen, wie bei der erstmaligen acuten Anschwellung. Keine Fluctuation. Härte vergleichbar mit der eines nicht contrahirten Muskels. Matter Percussionston ohne deutliche Grenze in die Leberdämpfung übergehend, Darmschlingen nach links verdrängt. Allgemeine Symptome die einer mässigen Peritonitis.

3. November. Von heute an allmälige täglich durch Percussion nnd Palpation nachweisbare Abnahme des Tumors, bis zum völligen Verschwinden.

4. December. Die Kranke verlässt wieder das Bett.

19. December. Von der Anschwellung in der rechten Inguinalgegend und um das Scheidenrohr und den Cervix uteri herum sind nur noch schwache Reste zu finden. Der Uterus steht tiefer wie früher, ist leicht beweglich.

20. December. Die Reconvalescentin wird, mit einer ceinture hypogastrique versehen, die ihr das Gehen und Stehen sehr erleichtert, in ihre Heimat entlassen.

Womit haben wir es nun zu thun gehabt? Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Prozess kein einfacher, sondern ein sehr complizirter war. Meine Auffassung geht

dahin, dass die Kranke beim Eintritt an einem subperitonæalen, diffusen, noch nicht eiterig zerfallenen Beckenexsudat litt, und dass nebenbei von früher her, von der acuten Affection des letzten Wochenbettes, schleichende entzündliche Prozesse auf dem Beckenperitonæum um das angeschwollene rechte Ovarium, um die rechte Tube zurückgeblieben waren. Plötzlich entsteht nun unter entzündlichen Symptomen ein Erguss im Peritonæum. War dies ein gewöhnlich fibrinös-eiteriges Exsudat, war es ein Erguss von Blut? Beim erstmaligen Entstehen (14. und 15. October) musste ich glauben, es sei ein mächtiges, abgekapseltes, wegen bereits bestehender Verwachsungen nicht zur allgemeinen Verbreitung gelangendes Exsudat, aber die weitere Beobachtung hat mich von diesem Gedanken zurückgebracht. In 10 oder 11 Tagen schwindet kein Peritonæalexsudat, mag es frei oder eingeschlossen sein. Exsudate von solchem Umfange wie das vorhanden gewesene werden, wenn sie überhaupt resorbirt werden, nur äusserst langsam resorbirt, haben häufiger den Tod zur Folge oder brechen nach der einen oder nach der andern Seite durch. Die gleiche Scene wiederholte sich am 28. October von Neuem. In circa 24 Stunden hat die Geschwulst die frühere Grösse noch überschritten, reicht bis zur Leber, geht seitlich über die Linea alba, bleibt einige Tage auf dieser Höhe stehen, verliert sich in 3—4 Wochen bis zum Verschwinden. Einen solchen Verlauf und Ausgang halte ich für unmöglich, wenn das Exsudat von der Beschaffenheit der gewöhnlichen Peritonæalexsudate war. Wahrscheinlich waren die zwei acuten Anschwellungen hervorgerufen durch einen sei es reinen, sei es mit sero-fibrinösem Exsudate vermischten „Bluterguss," welcher aus der rechten Tube, aus dem rechten Ovarium entstanden sein mag. Das Blut verbreitete sich im Peritonæalsack, fand Adhæsionen vor, bahnte sich einen Weg zwischen den Darmschlingen nach aufwärts, rückwärts und seitwärts.

Dass es sich hier wirklich um eine Hæmatocele periuterina handelte, dafür bleibe ich freilich den direkten Beweis

schuldig, da ich keine Punction unternahm und nichts von dem Inhalte der Geschwulst untersuchen konnte; aber auf dem Wege der Negation, indem man die zweimalige acute An- und Abschwellung mit ihrem günstigen Verlaufe kaum anders zu deuten vermag, als indem man sich den Vorgang als eine Blutung vorstellt, indem man also entzündliches Exsudat, Neubildung irgend welcher Art, Vergrösserung eines der Unterleibsorgane ausschliesst, — kommt man zur angeführten Diagnose, die ich Niemanden aufdrängen will, die sich aber mir aufgedrungen hat, nachdem ich mehrmals hin- und herschwankend, vier Monate lang fast tagtäglich die Kranke untersucht und den eigenthümlichen Verlauf der Krankheit genau beobachtet habe. Nur ein Wort noch darüber, dass die Hæmatocele eine intra- und nicht eine extraperitonæale war. Es geht dies daraus hervor, dass die Geschwulst eine so schnelle und grosse Ausbreitung in verschiedenen Richtungen gewann, wie sie sie unmöglich hätte nehmèn können, wenn ihr Sitz, sei es unter dem serösen parietalen Blatte der Bauchmuskeln, sei es unter dem serösen visceralen Blatte der Beckenorgane gewesen wäre.

Ich muss endlich, was das Interesse an diesem merkwürdigen Falle noch erhöht, hinzufügen, dass die am 20. December 1861 aus der Gebäranstalt entlassene Frau *F*... dieselbe am 8. November 1862 hochschwanger wieder betrat, dass sie am 25. November glücklich gebar und dass sie sich am 9. December mit ihrem kräftigen Säugling wieder nach Hause begab. Auch die genaueste äusserliche und innerliche Untersuchung liess nicht die geringsten Reste der vor mehr als einem Jahre vorhanden gewesenen Erkrankung mehr nachweisen.

## II. Fall.

Extraperitonæale anteuterine Hæmatocele. Eröffnung mit einem Troikar. Putride Zersetzung des Inhalts. Spontaner Durchbruch in den Cervicalkanal. Symptome von Septicæmie. Langsame Genesung.

*S*... *S*... von Fischenthal, Leineweberin, 21 Jahre alt, unverheirathet, wurde am 27. April 1862 auf die gynækologische Klinik aufgenommen. In

ihrer Kindheit und ersten Jugend stets gesund wurde sie in ihrem 19. Jahre zum ersten Male menstruirt. Die Menses flossen stets sparsam und kehrten unregelmässig bald alle 2, bald alle 6 Wochen wieder. Von Krämpfen oder Schmerzen war früher nichts empfunden worden. Erst bei der vorletzten Menstruationsperiode vor ungefähr 5 Wochen traten dysmenorrhoische Symptome auf, welche mit geringer Unterbrechung bis jetzt anhielten. Bei der letzten Menstruation vor 10 Tagen wurden die Schmerzen in einem Maasse heftig, dass Patientin ihrem Geschäfte nicht mehr nachgehen konnte, sondern das Zimmer hüten musste. Am meisten concentrirten sich die Schmerzen im Hypogastrium, aber auch gegen die Kreuzgegend und gegen die Oberschenkel strahlten sie aus und waren zerrenden, ziehenden Charakters. In den letzten Wochen trat öfters, besonders bei Gemüthsbewegung (?), Harnverhalten ein, welches am 22. April nur durch Anlegen eines Catheters gehoben werden konnte. Seit circa 10 Tagen merkte Patientin eine gewisse Härte links unten im Abdomen, ohne indess darauf besonders zu achten. In den letzten Wochen war der Stuhlgang retardirt, der Appetit gering, überhaupt war das Allgemeinbefinden etwas gestört. Als am 26. April bei acuter Harnverhaltung von dem behandelnden Arzte der Catheter applicirt werden sollte, war es momentan unmöglich, die durch eine Geschwulst zusammengedrückte Harnröhre zu passieren. Darauf hin wurde S. in das Spital geschickt, wo sie Tags darauf eintrat.

Status præs.: Patientin, von brünettem Teint, ist mässig gut ernährt und hat einen gracilen Körperbau. Brustorgane sind normal, Fieber ist keines vorhanden. Die obere Bauchgegend ist flach, die untere Bauchgegend ist auf der linken Seite deutlich vorragend. Die über die ziemlich straffen Bauchdecken gleitenden Finger finden dicht unter denselben eine mehr wie faustgrosse Geschwulst, welche sich nach aufwärts bis 4 Finger breit unter dem Nabel, seitwärts links bis nahe an die Darmbeinspitze, rechts herüber bis etwas über die Linea alba erstreckt, und nach abwärts in das kleine Becken sich verliert. Die Oberfläche dieser Geschwulst ist glatt, ihre Härte ist ziemlich bedeutend, ihre Gestalt ist rundlich, ihre Beweglichkeit eine geringe, die Schmerzhaftigkeit bei Druck mässig.

Ueberraschend war das Resultat der Untersuchung durch die Scheide. Kaum $^1/_2$" über dem Eingang derselben stösst man an der vorderen Wand auf eine Geschwulst, welche ausserhalb des Vaginalrohrs liegend dieses in einer Weise zusammendrückt, dass nur mit grosser Mühe zwei Finger eingebracht werden können, ohne indess die Geschwulst ganz umgehen und den in die Höhe gezogenen Scheidengrund oder irgend etwas von der Vaginalportion erreichen zu können. Versteht sich, dass von der Einführung eines Speculums nicht die Rede sein konnte. Die Schleimhautfalten der Scheide sind vorne verstrichen und es ist die vordere Scheidenwand platt über die pralle, deutlich fluctuirende Geschwulst herübergespannt. Die Lage dieser Geschwulst, die nur einen Theil der von aussen gefühlten bildet, ist offenbar zwischen Scheide und Blase, denn ein in die Harnröhre eingeführter silberner Catheter stösst kaum 2" tief auf ein scheinbar unüberwindliches Hinderniss, da wo die Geschwulst von hinten auf den Blasenhals drückt, in ähnlicher Weise wie dies bei der Geburt vorzukommen pflegt, wenn der

Kopf auf den horizontalen Aesten der Schambeine aufstehend einem geraden weiblichen, silbernen Catheter die Passage in die nach vorne geknickte Blasenhöhle verlegt. Ein elastischer Catheter stark gesenkt, drang aber über die stenosirte Stelle hinweg und es wurde etwas trüber Urin entleert, der schon einige Zeit in der Blase zurückgehalten worden zu sein schien. Die Beschwerden durch den Druck der umfangreichen Geschwulst auf sämmtliche Beckenorgane waren gross und offenbar noch in der Zunahme begriffen. Welcher Natur die Geschwulst sei, darüber konnte ich a priori keine bestimmte Ansicht gewinnen; nur so viel war sicher, dass sie einen flüssigen Inhalt habe und wahrscheinlich extraperitonæal in dem Bindegewebe zwischen Blase und Scheide liege. Hiefür sprach der Umstand, dass die Geschwulst mit ihrer untersten Parthie bis nahe an die äusseren Genitalien herabgestiegen war, was, wenn sie innerhalb des Peritonæums gelegen wäre, nicht wohl hätte der Fall sein können, da bekanntlich die Excavatio vesico-uterina seicht und ziemlich resistent ist und schwerlich bei einer Person, die nie geboren hatte, einer so beträchtlichen Ausdehnung nach abwärts fähig gewesen wäre. Der intraperitonæale Sitz der Geschwulst konnte auch noch dadurch ausgeschlossen werden, dass das Scheidengewölbe und mit ihm der unerreichbare Uterus so weit in die Höhe gezogen und verschoben waren; denn wenn die Geschwulst in dem sogenannten vordern Douglasischen Raum ihren Sitz gehabt hätte, so wären unzweifelhaft der Uterus und das Scheidengewölbe tief herabgedrängt und für den Finger leicht erreichbar geworden. Für die aller Wahrscheinlichkeit nothwendig werdende künstliche Eröffnung der Geschwulst war es von Wichtigkeit, die Ansicht gewonnen zu haben, dass die Geschwulst eine extraperitonæale sei, denn man brauchte nun nicht zu befürchten, das Peritonæum zu verletzen, wenn man in die Geschwulst eindringen werde.

Am 28. April unveränderter Zustand. Nachdem ich mich nochmals von der deutlichen Fluctuation an der vorgetriebenen, in der Farbe normalen vordern Scheidenwand überzeugt hatte, stiess ich einen mitteldicken Troikar etwa 2″ über dem Eingang an der am meisten vorragenden Stelle in die Geschwulst in der Richtung nach aufwärts ein. Dabei entleerte sich eine dunkelbraunrothe, geruchlose Flüssigkeit von syrupartiger Consistenz in der Menge von ungefähr 420 Cubikcentimetres.*) Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich in derselben neben frischen, wohlerhaltenen Blutkügelchen zahlreiche sogenannte Körnchenzellen, zum Theil zerstreut, zum Theil in Haufen beisammen liegend.

Nach der Punction war die Scheide schlaff, und hoch oben war mit zwei Fingern der äussere jungfräuliche Muttermund zu erreichen. Die Lippen der Vaginalportion waren fast gänzlich verstrichen. Die Sonde konnte nicht tiefer als $1^1/_2$″ in den Uterus eindringen, wo sie auf ein Hinderniss stiess, das ohne Gewalt nicht zu überwältigen gewesen wäre. Aeusserlich war der Tumor sehr viel undeutlicher geworden, indess nicht ganz geschwunden.

Die bis dahin noch zweifelhaft gewesene Diagnose war nun festgestellt.

---

*) Eine Gerinnung der Flüssigkeit erfolgte nicht.

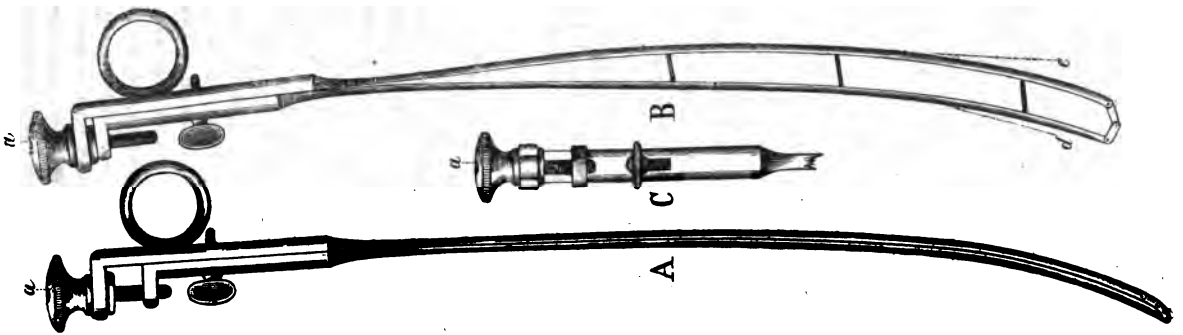
Wir hatten es mit einem nicht mehr ganz frischen Bluterguss zu thun, dessen anatomischer Sitz schon oben erörtert wurde. Dass trotz der möglichst vollständigen Entleerung dennoch von aussen die Geschwulst noch etwas fühlbar blieb, konnte seinen Grund entweder in einer Verdickung des Bindegewebssackes oder in einer Ablagerung von Blutcoagulis haben.

Am 28., 29. und 30. April befand sich Patientin ganz gut. Am 1. Mai traten dyspeptische Beschwerden auf und die Geschwulst schien wieder zuzunehmen. Am 2. Mai musste neuer Urinretention wegen wiederum der Catheter angelegt werden, der Unterleib war sehr empfindlich und aufgetrieben. Abends am 3. Mai Fieber, Brechreiz.

4. Mai. Seit heute Nacht fötider Ausfluss aus der Scheide. Geschwulst durch die Scheide pastös anzufühlen, nicht fluctuirend. Bei Untersuchung mit dem Speculum zeigt sich, dass aus dem Muttermund eine äusserst stinkende, missfärbige Flüssigkeit herauskommt, die, nachdem durch den auf der folgenden Seite bildlich wiedergegebenen Dilatator der Cervicalkanal erweitert ist, in grosser Menge durch das Speculum abfliesst. Der Abfluss wurde durch Einspritzungen mit verdünntem lauwarmen Chlorwasser befördert. Den Troikarstich vom 28. April fanden wir verschlossen.

Wie soll man sich nun diese Veränderung entstanden denken? Nur eine einzige Erklärungsweise scheint mir möglich. Nach der Punction durch die Scheide ging der Rest des nicht entleerten blutigen Inhaltes eine schnelle Zersetzung ein; in der Wand des Sackes kam es zu entzündlicher Erweichung. Die Troikarwunde verklebte; der freie Ausfluss der zersetzten Flüssigkeit war gehemmt, und nachdem nun an der vordern Seite des Cervix, wahrscheinlich in der Gegend des innern Muttermundes, da wo die Muscularis am schwächsten ist und sich das Peritonæum gegen die Blase hin abhebt, ein Durchbruch erfolgt war, war ein neuer, glücklicher Ausweg für den jauchigen Inhalt der Hæmatocele gegeben. Diesen Ausweg zu benützen war nun gewiss eine unserer wesentlichsten therapeutischen Aufgaben. Ich erfüllte sie dadurch, dass ich am 7. Mai einen Pressschwamm in den Cervicalkanal einlegte und den Dilatator so oft einführte als der Ausfluss stagnirte. Fluctuation war nie mehr durch die Scheide zu fühlen, aber die vordere Wand blieb teigig, und an einigen Stellen konnte die Fingerspitze wie durch Gewebslücken in Gruben eindringen, wovon ich eine am 8. Mai mit einem Explorativtroikar anstach und eine geringe Quantität saniösen, blutigen Eiters entleerte. Vielleicht hätte ich an einer solchen Stelle einen Einschnitt machen und eine dem Ausfluss günstige Gegenöffnung herstellen sollen; indess schien mir bei der horizontalen Lage der Kranken der höher oben spontan erfolgte Durchbruch fast gleich günstige Bedingungen zur Entleerung des Sackes zu bieten, und somit glaubte ich eine neue grössere Verwundung ersparen zu können.

Der Verlauf der Krankheit war nun ein sehr schleppender. Mehrmals traten Symptome putrider Infection des Blutes ein, wenn der Ausfluss aus dem Uterus stockte, die Kranke magerte sehr ab, war gewöhnlich am Morgen fieberfrei, während am Abend die Temperatur sich meist über 39° erhob, öfters war peritonæale Reizung und die Befürchtung vorhanden, es möchte ein Durchbruch in das Peritonæum erfolgen.




## Anmerkung.

Ich hielt es für zweckmässig, statt einer langen und am Ende vielleicht doch unverständlichen Beschreibung des erwähnten Dilatators, lieber dessen Abbildung in halber natürlicher Grösse zu geben. Er ist von Mathieu in Paris construirt; ob von ihm oder von einem Andern erfunden, ist mir nicht bekannt. Ich brachte im vorigen Jahre das Instrument mit und habe seitdem öfters Gelegenheit gehabt es anzuwenden und seine Brauchbarkeit zu constatiren. Man kann sich dessen nicht blos wie im vorliegenden Falle bedienen, um durch Auseinanderdehnung der Wände des Cervicalkanals einen Ausfluss aus diesem und der Uterinhöhle zu befördern, sondern auch um einen engen Cervicalkanal bei Dysmenorrhoë und Sterilität unblutig zu erweitern, ferner um nach Discision eines stenosirten Muttermundes die Wiederverwachsung zu verhüten; endlich habe ich erst kürzlich davon Gebrauch gemacht, um in einem Falle von fast vollständiger Atresie der Scheide den Weg zum Uterus allmälig zu suchen und den gefundenen zu erweitern und offen zu erhalten. Recht gut eignet er sich auch, wenn man die Beschaffenheit des Anfangstheils der Schleimhaut des Cervicalkanals z. B. bei entzündlichen Zuständen sehen will. Zu diesem Zwecke muss man vorerst mittelst eines gewöhnlichen Speculums die Vaginalportion aufsuchen und dann den Dilatator in den Muttermund einbringen, ausdehnen und nach verschiedenen Seiten drehen. Das Einbringen geschieht wie das einer Sonde; die Erweiterung durch Bewegung der Schraube a geschieht sehr allmälig und kann so weit gebracht werden, dass die Blätter d und e nahezu 2 Centimetres aus einander stehen.

Fig. A stellt das Instrument in geschlossenem Zustande, Fig. B in offenem Zustande dar, beidemale in Seitenansicht.

Fig. C gibt eine Ansicht der zurückgezogenen Schraube des geschlossenen Instrumentes von oben.

Am 23. Mai erschienen die Menses und währten bis zum 26. Mai, ziemlich reichlich und ohne Beschwerden.

Nur sehr langsam trat Besserung des Allgemeinbefindens ein, während sich auch in dem Localleiden nur unmerkbar eine Rückbildung zeigte.

Am 19. Juli war die Reconvalescenz so weit vorgerückt, dass die Patientin in ihre Heimat entlassen werden konnte. An diesem Tage ergab die Untersuchung noch Folgendes: Ueber der Symphyse ist in der Tiefe ein von Darmschlingen bedeckter, ungefähr birngrosser Tumor zu entdecken, den man für den hochstehenden und vergrösserten Uterus halten muss. In der Scheide findet man hoch oben die ganz wenig vorragende Vaginalportion, den äussern Muttermund erbsengross, rundlich. Die Sonde drang gewöhnlich 3″ tief in den Uterus ein; nur bei der letzten Untersuchung verfing sie sich in eine Schleimhautfalte in der Gegend des innern Muttermundes. Der Uterus hat seine normale Beweglichkeit verloren, steht wie eingebettet fest. Geschwulst ist durch die vordere Scheidenwand keine mehr zu fühlen, aber bei Druck mit dem Finger gegen die Rinne, welche zwischen der vordern Muttermundslippe und der vordern Scheidenwand besteht, wird Schmerz verursacht. Aus dem Cervicalkanal fliesst eine schleimige, noch etwas übelriechende Flüssigkeit aus.

## III. Fall.

### Hæmatocele extraperitonæalis retrouterina, retrovaginalis, während einer Geburt entstanden. Troikarstich und nachfolgend Discision. Heilung.

Frau *E*... *K*... von Ottenbach, 33 Jahre alt, wurde am 28. April 1862 auf die gynækologische Klinik gebracht. In ihrer ersten Jugend stets gesund, in ihrem 14. Lebensjahre zum ersten Male und ganz regelmässig menstruirt, verheirathete sie sich in ihrem 19. Jahre. In der 32. Woche ihrer ersten Schwangerschaft gebar sie ein faultodtes Kind. Heftiger Schrecken soll die Ursache der Frühgeburt gewesen sein. Das Wochenbett verlief normal. Im Januar 1850, im Herbst 1851, und auf Neujahr 1854 erfolgten drei normale Geburten mit günstig verlaufenden Wochenbetten. Im März 1858 nach einer normalen Geburt erkrankte Frau *K*. schwer im Wochenbett, litt an einer Unterleibsentzündung etc., musste acht Wochen das Bett hüten und erholte sich nur sehr langsam. Im Mai 1860 Geburt eines faultodten frühreifen Knaben, angeblich nach einem Falle auf die Treppe. Wochenbett war normal. Die letzte Geburt fand am 2. März 1862 statt und war, wie auch die vorangegangenen, eine sehr schnelle, so dass nach wenigen Wehen das reife Kind in einer Schädellage ausgestossen war. Einem leichten Zuge am Nabelstrange folgte die Placenta. Bei deren Abgang war der Blutverlust so bedeutend, dass die Gebärende die Besinnung verlor. Ungewöhnlich heftige Nachwehen mit starkem Drängen nach abwärts stellten sich ein und bei einer solchen Drangbewegnng hatte Frau *K*. die Empfindung als drohe ihr etwas zu den Geschlechtstheilen herauszufallen. Der herbeigerufene Arzt fand eine Geschwulst in der Scheide, die er als „umgestülpten Uterus“ erklärte und versuchte sie zu reponiren, ohne dass es ihm jedoch gelang. Auch später wurden wiederholt Repositionsversuche stets mit negativem Erfolge angestellt. Die Hauptbeschwerden der Wöchnerin bestanden neben

vorübergehender fieberhafter peritonæaler Reizung in einem beständigen lästigen Drücken und Ziehen nach abwärts und in sehr erschwerter Defæcation.

Status præsens vom 28. April: Mässig gute Ernährung, schlaffe Muskeln und Haut, hellbraune Haare, anæmisches Aussehen, Puls etwas aufgeregt, Respiration und Temperatur normal. Unterleib ziemlich flach, Nabel eingezogen, Linea alba auseinandergewichen. Resistenz auf der rechten Seite des Abdomens grösser wie links, ganz in der Tiefe eine nicht näher zu begrenzende Anschwellung zu erreichen. Alter Perinæalriss, zwischen dessen Rändern sich die hintere etwas dunkelgefärbte Scheidenwand wie bei einem beginnenden Prolapsus vorstülpt. Versucht man mit dem Finger in die Scheide einzudringen, so vermag man es nur, indem man sich ganz hinter der Schambeinsymphyse an der vordern Scheidenwand hält, denn das Scheidenrohr ist durch eine zwischen Mastdarm und hinterer Scheidenwand liegende pralle, grosse Geschwulst bedeutend zusammengedrückt und verengt. Am meisten vorgewölbt ist die hintere Scheidenwand, ungefähr 2" über dem Eingang, und hier ist auch die Fluctuation am prägnantesten. Gegen den schwer zu erreichenden Grund der Scheide und seitwärts verlieren sich die Grenzen der Geschwulst.

Bringt man den Zeigefinger in den comprimirten Mastdarm und den Daumen der gleichen Hand in die Scheide, so kann man die Dicke der Geschwulst (in der Richtung des geraden Durchmessers) auf ungefähr 2—3" schätzen. Der äussere, vielfach eingekerbte Muttermund ist hoch oben hinter dem obern Rande der Schambeinsymphyse zu fühlen und daraus ist zu schliessen, das der Uterus nach oben und vorne verdrängt ist.

Diagnose konnte mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf einen bald nach der Geburt entstandenen Bluterguss (Tumeur sanguine du vagin nach *Deneux**) gestellt werden, dessen Sitz in dem retrovaginalen Bindegewebe, also unter- und ausserhalb des Peritonæums zu suchen war. Hiefür sprach nicht blos das tiefe Herabreichen der Geschwulst bis auf den Beckenboden, sondern noch viel bestimmter das Verdrängtsein des Uterus nach vorne und oben und der Mangel von Symptomen acuter oder chronischer Peritonitis.

Am 29. April machte ich an der vorragendsten Stelle der hinteren Scheidenwand mit einem gewöhnlichen Troikar eine Punktion, bei der sich ungefähr ½ Schoppen intensiv stinkender braunschwarzer, theerartiger Flüssigkeit entleerte. Nach der Punktion war der Tumor wesentlich verkleinert, aber nicht ganz zusammengefallen. In den nächsten Tagen war das Befinden der Patientin nicht ganz befriedigend. Sie fieberte, erbrach mehrmals und klagte über Schmerzen in der Kreuzgegend und im Hypogastrium. Dazu kam Harnverhaltung und Obstipation. Der Troikarstich war verklebt und öffnete sich plötzlich von selbst bei einer stärkern Bewegung im Bett am 2. Mai Abends, worauf nach neuer Entleerung einer fötiden missfarbigen Flüssigkeit bedeutende Erleichterung eintrat. Am 3. Mai discidirte ich durch die Troikarwunde die hintere Scheidenwand so weit, dass ich bequem mit einem Finger eingehen konnte. Dabei gelangte

*) Die erste Schrift über die während der Geburt entstandenen Blutgeschwülste ist schweizerischen Ursprungs. Es ist eine in Basel 1734 erschienenen Dissertation von *Kronauer*: „de tumore genitalium post partum sanguineo".

ich in einen sehr geräumigen Sack zwischen Scheide und Rectum, in welchem ich eine Menge halbgeronnener alter Blutcoagula fand, die ich zum Theil mit dem Finger entfernte. Es wurde nun täglich mehrmals die Hæmatocelenhöhle mit verdünntem Chlorwasser ausgespritzt und nach und nach theils noch die Reste zersetzten Blutes, theils abgestossenes Bindegewebe herausgespült. Allmälig legte sich die hintere Scheidenwand wieder an die vordere Mastdarmwand an; in der Tiefe sah man nach einigen Aetzungen mit Lapis infern. lebhafte Granulationen, und als die durch China, Eisen etc. gestärkte Reconvalescentin am 27. Mai das Spital verliess, war zwar die Stich- und Schnittöffnung in der hintern Scheidenwand noch nicht ganz geschlossen, aber keine Geschwulst und nur wenig eitriger Ausfluss mehr vorhanden, und an der baldigen Heilung konnte nicht gezweifelt werden. Seitdem habe ich auch erfahren, dass die Genesung vollständig eintrat.

## IV. Fall.

### Hæmatocele periuterina subperitonæalis. Explorativpunktion. Spontaner Durchbruch in das Darmrohr. Heilung.

Frau *B*..., verheirathete Glätterin, 27 Jahre alt, wurde am 30. April 1862 auf die gynækologische Klinik gebracht. Als ganz kleines Kind litt sie an rhachitischer Verkrümmung der Extremitäten und lernte erst mit dem 3. Jahre gehen. Von da bis zum 14. Jahre, in welchem die Menses eintraten, war sie mit Ausnahme öfters wiederkehrender Lungencatarrhe gesund. Mit dem Eintritt der Menstruation stellten sich epileptische Anfälle ein, die fast stets regelmässig der Menstruation vorangingen und gewöhnlich bei Nacht kamen. Starkes Kopfweh folgte, wenn die Kranke nach solchen Anfällen erwachte, deren sie 3—4 in einer Nacht gehabt haben soll. Seit 1½ Jahren waren diese Anfälle in ärztlicher Behandlung ausgeblieben. Die Menses hielten indess jetzt wie früher einen regelmässigen vierwöchentlichen Typus nicht ein, sondern kehrten auch öfters alle drei Wochen wieder, waren meist profus, aber ohne locale Krämpfe und Schmerzen. Vor 12 Wochen erlitt Frau *B*... eine starke Menorhagie, nachdem erst 10 oder 12 Tage vorher die Menses vorangegangen. Fast ununterbrochen floss nun Blut ab, die ersten 3 Wochen ohne Schmerzen. Im Anfange der 4. Woche verspürte die Kranke ungefähr 24 Stunden lang schneidende, durch das ganze Abdomen fahrende Schmerzen, welche von Obstipation begleitet waren. Durch Ricinusöl und Clysmata wurde zwar Stuhl erzielt, aber gleichwohl kehrten krampfhafte Schmerzen wieder und nebenbei Erbrechen und Harnverhaltung. Ungefähr um die gleiche Zeit wurde von dem behandelnden Arzte eine Geschwulst im Unterleib bemerkt, welche Veranlassung zu der Meinung gab, dass Frau *B*. vieleicht schwanger sei. Die heftigen Schmerzen traten in den letzten 8 Wochen nicht mehr ein, aber der fast beständige Blutabgang schwächte die Kranke, und da ihr zu Hause neben einer mangelhaften Pflege noch allzuhäufig die Verrichtung ehelicher Pflichten zu Theil wurde, so suchte sie um Aufnahme in das Spital nach.

Status præsens am 1. Mai: Frau *B*. ist eine zart gebaute Blondine von sehr lebhaftem Temperament, ziemlich gut genährt, etwas anæmisch ohne nachweisbare Erkrankung der Brustorgane, ohne Fieber. Bauchdecken sind

straff und glatt; links sieht man Narben von Blutegelstichen; die Linea alba ist schwach pigmentirt; die Regio hypogastrica ist etwas aufgetrieben. Hier fühlt man auch einen unter den Bauchdecken liegenden rundlichen, harten, etwas beweglichen, bei Berührung wenig empfindlichen Tumor, der ungefähr von der Grösse einer Citrone sich mehr auf die linke Seite hinüberneigt. Perkussion gibt auf dem Tumor einen gedämpft tympanitischen Ton. Exploration durch die Scheide ergibt Folgendes: Die Vaginalportion sehr leicht zu erreichen, steht tief auf der rechten Seite des Beckens mit dem kleinen rundlichen Muttermund nach hinten gerichtet; die vordere Lippe ist kurz, die hintere verlängert, etwas spitz zulaufend. Die Sonde dringt ohne Schwierigkeit in den Uterus $3^3/_4$'' tief ein und kann deren Knopf von aussen durch die Bauchdecken etwa 4 Finger breit über der Symphyse deutlich in dem oben erwähnten Tumor, d. h. im verlängerten Uterus gefühlt werden. Auf der ganzen linken Seite des Beckens fühlt man einen ausserhalb der Scheide liegenden, sie fast halbkreisförmig von vorne gegen hinten zu umgebenden, umfangreichen Tumor. Dieser Tumor ist sehr resistent, jedoch nicht gerade hart zu nennen, und lässt seiner Elasticität wegen auch ohne dass man Fluctuation wahrnehmen kann, einen durch mehrere Gewebsschichten vom Finger getrennten flüssigen Inhalt vermuthen. Seine Beweglichkeit ist fast null, seine Oberfläche ziemlich gleichmässig, nicht höckerig; er grenzt ganz an den Uterus und die Blase an und füllt den grössten Theil der linken Beckenhälfte aus. Um den Anus herum liegen einige grössere Hämorrhoidalknoten. Die Kranke verliert Blut aus dem Uterus, klagt über Müdigkeit, Druck und Schwere im Becken.

Eine irgendwie bestimmte Diagnose konnte ich gleich von Anfang nicht stellen. Ich dachte wohl an eine Hæmatocele, neigte mich aber Anfangs mehr dem Gedanken hin, dass wir es mit einer vom Ligament. lat. sinistr. ausgehenden cystoiden Neubildung zu thun haben. Nach einigen Tagen entschloss ich mich zu einer Explorativpunction, um zu sehen, ob und welcher flüssiger Inhalt in der Geschwulst sei. Etwas links von der Beckenachse stiess ich am 6. Mai einen Explorativtroikar durch die Scheide in die seit dem Tage der Aufnahme unverändert gebliebene Geschwulst ein, worauf 1—2 Esslöffel voll dunkelbraunrother schmieriger, nicht fötid riechender Flüssigkeit von ganz gleicher Beschaffenheit wie bei der ersten Punction in Fall II entleert wurden. An dem Vorhandensein einer Hæmatocele konnte nun nicht mehr gezweifelt werden, und ich glaube, dass wir es auch hier mit einem subperitonæalen Bluterguss zu thun hatten. Zwar war die Vaginalportion sehr leicht zu erreichen und stand tief und man hätte bei diesem Tiefstande eine auf seinen Peritonæalüberzug von oben herab drückende intraperitonæale Geschwulst vermuthen können, wenn sich nicht aus der Messung des Uterus mit der Sonde seine bedeutende Verlängerung ergeben hätte, bei welcher sein Grund ungewöhnlich hoch und die Vaginalportion entsprechend tief stehen konnten, ohne dass eine Dislocation des Uterus nach aufwärts vorhanden zu sein brauchte. Was entschieden für den extraperitonæalen Sitz der Hæmatocele sprach, ist der Umstand, dass die Geschwulst tief und unmittelbar auf der Scheide aufruhend sie auf der linken Seite von vorne bis hinten umgab, was bei intraperitonæalem Sitze nicht

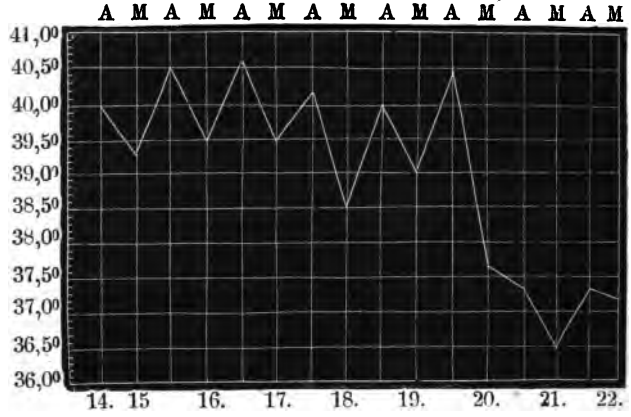
leicht hätte der Fall sein können, indem sich, wie *Megar* *) ganz richtig bemerkt, der Ausbreitung von vorne nach hinten bei intraperitonœalen Ergüssen das Ligamentum latum als eine Scheidewand entgegensetzt.

Von einem weitern operativen Eingriff, von einem Eröffnen der Hæmatocele durch einen grösseren Troikar oder ein Bistouri glaubte ich abstehen zu können und zu sollen. Eine dringende Aufforderung lag nicht vor, da die Beschwerden nur mässigen Grades waren, der Inhalt der Geschwulst der eines schon längere Zeit bestehenden Blutheerdes aber ohne eiterigen und jauchigen Zerfall war, und gerade um diesen zu verhüten, der bei stärkerer Verwundung und Reizung des Sackes und bei Luftzutritt hätte erfolgen können, zog ich vor, einstweilen mich passiv zu verhalten und abzuwarten, ob sich die Geschwulst verkleinere oder vergrössere. Die Kranke erhielt Stahltropfen, und es wurden täglich Kugeln aus Butyrum Cacao und Jodkali in die Scheide eingebracht.

Am 14. Mai war schon am Morgen fieberhafte Aufregung zugegen. Bei der Untersuchung durch die Bauchdecken war ein diffuser, ziemlich resistenter Tumor in der linken Inguinalgegend zu fühlen, welcher sich drei Finger breit von der linken Darmbeinspitze bis zum äusseren Rande des rechten geraden Bauchmuskels über die Linea alba herüber streckte und offenbar nichts anderes war als die vergrösserte Hæmatocele, deren Zunahme auch bei der Scheidenuntersuchung bemerkbar war. Eine deutliche Fluctuation konnte auch heute weder von aussen noch von innen gefühlt werden. Gegen die rechte Seite hin war die Geschwulst bei Druck empfindlich; spontane Schmerzen als durchfahrende Stiche wurden bisweilen von der Kranken empfunden. Am Abend des 14. Mai erreichte die Temperatur 40°, der Puls war aufgeregt. Oefters war Frösteln vorhanden, einmal kam es zu einem starken Frost. In der Nacht grosse Hitze und Schweiss.

Von jetzt an war das Fieber anhaltend bis zum 19. Mai Abends mit morgendlichen Remissionen, mit abendlicher Exacerbation.

Es dürfte von Interesse sein, wenn ich die Temperaturcurve vom 14. bis 22. Mai hier einschalte, weil sie für den Gang der Krankheit von Bedeutung ist.




*) Z. B. Monatsschrift Bd. 17, p. 435.

Das Fieber war von einer solchen Intensität, dass man auf einen sehr wichtigen Vorgang schliessen musste. Auf beiden Lungen waren weitverbreitete catarrhalische Rhonchi zu hören, bei Nacht waren Delirien und schwere Träume, Symptome, welche an eine acute Miliartuberculose erinnerten. Auch an Typhus konnte gedacht werden, als am 17. Mai Abends einige Male Diarrhöen sich einstellten. Indess war kein Ileocœcalschmerz, keine Roseola, keine Vergrösserung der Milz zugegen. Die Aufklärung über den Grund des Fiebers wurde uns erst am 20. Mai. In der Nacht vom 19. auf 20. waren etwa 7 ganz dünne, äusserst fötid riechende, mit zersetztem Blut gemischte Stühle erfolgt. Am 20. Mai Morgens war die am Abend vorher noch 40,5 ° betragende Temperatur auf 37,7 heruntergegangen. Die Kranke befand sich nicht etwa erschöpft, sondern war viel munterer und in jeder Beziehung besser, als wie in den vorhergehenden Tagen. Die Hæmatocele hatte an Umfang und Prallheit beträchtlich abgenommen, und es konnte kein Zweifel darüber obwalten, dass der grösste Theil ihres Inhalts sich durch den Darm entleert hatte. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass der Einstich mit dem Explorativtroikar am 6. Mai, so unbedeutend auch diese Verletzung erscheinen mag, den Anstoss zur putriden Umwandlung des blutigen Inhalts gegeben hat. Mit der Verjauchung erhob sich Fieber mit dem Charakter des septicæmischen, bis endlich dem verjauchten Blute ein glücklicher Ausweg in einen Darm, vermuthlich in den an die Hæmatocele rückwärts links angrenzenden Mastdarm, durch einen entzündlichen Erweichungsprozess verschafft wurde. In den folgenden Tagen bis zum 24. Mai waren die reichlichen, dünnen, eiweissartigen Stühle bald mehr bald weniger mit zersetztem Blut gemischt, und es muss aus der Menge des nach und nach so entleerten Blutes auf die unerwartet bedeutende Menge des in der Hæmatocele eingesackt gewesenen Blutes geschlossen werden. Einmal erhob sich noch das Fieber am 23. Mai Abends und am 24. Mai, aber mit dem 25. Mai war der Abfall ein bleibender. Am 27. Mai waren immer noch Reste der Hæmatocele durch die Scheide zu fühlen, vielleicht mehr des verdickten Bindegewebssackes als des Inhalts selbst. Die in voller Reconvalescenz begriffene Patientin wurde am 6. Juni entlassen. Erst vor wenigen Tagen sah ich sie wieder und erfuhr von ihr, dass sie sich wohl befinde. Schwangerschaft ist aber bis jetzt trotz ihrer und ihres Mannes Bemühungen nicht eingetreten.

## V. Fall.

Hæmatocele anteuterina intraperitonæalis. Keine Operation. Heilung.

Frau *G*..., 26 Jahre alt, wurde am 15. Juli 1862 in die gynækologische Klinik gebracht. Die Menstruation trat im 16. Jahre bei dem bis dahin immer gesund gewesenen Mädchen ein und wiederholte sich stets etwas copiös in regelmässigen vierwöchentlichen Intervallen bis zum 18. Jahre. Zu jener Zeit war 1½ Jahre lang Amenorrhoë vorhanden, bis dann wieder durch ärztliche Behandlung die Menses regelmässig wiederkehrten. Im 24. Jahre verheirathete sich Frau *G*. und erkrankte nach den ersten vier

Wochen ihrer Ehe an einer entzündlichen Affection des Unterleibs, welche sie einer Erkältung während der Menstruation zuschreibt. Zum letzten Male erschienen die Menses am 1. Mai 1862, worauf dann Schwangerschaft erfolgt zu sein scheint, die mit einem Abortus nach sechs Wochen beendigt wurde. Eine starke, 14 Tage lang anhaltende Metrorrhagie begleitete und folgte dem Abortus; daneben veranlassten Schmerzen im Hypogastrium, Fieber, Appetitlosigkeit, allgemeines Unwohlsein die Patientin, das Bett mit wenigen Ausnahmen bis zu ihrem Eintritt in das Spital zu hüten.

Status præsens am 16. Juli. Gut genährte, ziemlich wohl aussehende Person von zarter Constitution, brünettem Teint, sanguinischem, nervösem Temperament. Brustorgane normal, kein Fieber. Unterleib ist flach, Bauchdecken sind ohne Narben, straff. Bei tiefem Druck Empfindlichkeit in der Regio hypogastrica. Kein Tumor zu fühlen. Exploration durch die Scheide ergibt Folgendes: Vaginalportion circa 1 " lang, leicht zu erreichen, steht in der Führungslinie, ist von normaler derber Consistenz. Uterus ist beweglich. Die Sonde dringt durch den narbenlosen kleinen Muttermund ohne Schwierigkeit in die etwas erweiterte und um einige Linien verlängerte Uterinhöhle ein und kann in derselben ziemlich leicht hin und her bewegt werden. Das Berühren der Uterinwände mit der Sonde ist für die Kranke von lebhaftem Schmerz in der Kreuzgegend begleitet. Bei Druck mit dem Finger gegen die Umschlagsstelle der Scheide zur hintern Lippe, also in der Richtung gegen die hintere Wand des Uterus und den Douglasischen Raum, wird von der Kranken ziemlich heftiger Schmerz empfunden. Auf eine abnorme Anschwellung stösst man nicht. Untersuchung mit dem Speculum ergibt nichts Abnormes. Die Kranke klagt über Schwere im Becken, besonders beim Stehen und Gehen, Krämpfe in der Uteringegend, zeitweise Ischurie und hartnäckige Obstipation.

Die Diagnose wurde auf chronische Metritis parenchymatosa gestellt. Verordnet wurde ein Infus. Rhei mit Magnes. sulfur., warme Douchen, je über den andern Tag 3 Blutegel an die Vaginalportion.

Am 26. Juli lebhaftere spontane Schmerzen und grosse Empfindlichkeit bei Druck auf die Regio hypogastrica, gänzliche Appetitlosigkeit, sonst status idem. Verordnet: 8 Blutegel auf die Unterbauchgegend, Ol. Ricini.

5. August. In den letzten Tagen klagte die Kranke stets über mannigfaltige Krämpfe im Unterleib, quälenden Tenesmus, Ischurie, Globus hystericus. Dabei gänzlicher Appetitmangel, belegte Zunge, allgemeines Unwohlsein, psychische Verstimmung. Oefters ging aus der Vagina unter kolikartigen Schmerzen etwas Blut ab, das letztemal am 3. August, als die Kranke etwas das Bett verlassen hatte. Am 4. August Morgens Defæcation schwer wie gewöhnlich. Bei Tage stand die Patientin auf, fühlte sich leidlich gut, empfand verhältnissmässig wenig Krämpfe. Spät Abends konnte sie wegen Schmerzen tief im Unterleib nicht einschlafen. Heute früh grosse Zunahme der Schmerzen, Spannung und Auftreibung der Unterbauchgegend. Urin wird nur mühsam entleert, kein Stuhl, kein Blutabgang. Als ich Morgens 10 Uhr die Kranke sah, war sie sehr aufgeregt, fieberte, hatte einen kleinen Puls von 120 Schlägen, war blass, lag etwas gegen die rechte Seite hinübergeneigt, hatte beide Schenkel angezogen, klagte über starke Schmerzen

im Unterleib. Dieser war im Ganzen nicht aufgetrieben, aber in der Regio hypogastrica fühlte man heute zum ersten Male einen mehr wie faustgrossen ziemlich dicht unter den Bauchdecken gelegenen Tumor, der sich nach rechts nur etwa zwei Finger breit über die Linea alba, nach links aber bis in die Nähe des Darmbeins ausbreitet, wie ein wenig gut contrahirter puerperaler Uterus über der Symphyse fast eine Hand breit vorragt, mässig hart ist, nicht fluctuirt und wegen grosser Empfindlichkeit der Patientin nicht in die Tiefe von aussen verfolgt werden kann. Durch das vordere Scheidengewölbe konnte ich nur mit Mühe die unterste Parthie des gegen die Bauchhöhle zu vorragenden Tumors erreichen, der innig an den etwas nach rechts und rückwärts verdrängten Uterus anzugrenzen scheint.

Verordnet: 10 Blutegel, Emulsio opiata, Cataplasmen. Am Abend häufiges Erbrechen. Urin muss mit dem Catheter entleert werden.

In den nächsten Tagen waren bei mässigem Fieber alle Zeichen einer peritonitischen entzündlichen Reizung vorhanden, bald mehr, bald minder ausgeprägt. Der Tumor blieb sich im Ganzen gleich, was dessen durch die äussere Untersuchung zu eruirende Form, Grösse, Consistenz, Lage etc. betrifft. Bei einer am 9. August vorgenommenen Exploration durch die Scheide war eine entschiedene Veränderung wahrzunehmen. Die Vaginalportion war sehr leicht zu erreichen, stand offenbar tiefer wie früher, etwa 2″ über dem Scheideneingang, war etwas angeschwollen. Durch das vordere Scheidengewölbe war weit deutlicher wie früher das untere halbkugelförmig sich vorwölbende Segment des Tumors zu fühlen, gespannt aber nicht fluctuirend. Uterus schien neben dem Tumor etwas bewegt werden zu können.

Leider konnte eine genaue Beobachtung über den 11. August hinaus nicht mehr stattfinden, denn die Kranke verliess an diesem Tage, als die Herbstferien begannen und ich selbst verreiste, die Anstalt und begab sich in die Privatbehandlung des Hrn. Dr. *Spöndli*. Von diesem erfuhr ich, dass nach einigen Wochen der Tumor von selbst allmälig verschwand und dass die Kranke vollständig genas. Seitdem habe ich sie auch öfters wiedergesehen, ohne indess Gelegenheit gehabt zu haben, sie nochmals zu untersuchen.

Haben wir es aber auch in diesem Falle mit einer Hæmatocele zu thun gehabt? Eine Frage, deren Berechtigung um so mehr anzuerkennen ist, da der direkte Beweis auch hier wie im Fall I. fehlt, denn es kam weder zu einer Section, noch wurde der Inhalt der Geschwulst an der Lebenden bekannt. So kann man also nur auf indirectem Wege, durch Ausschluss anderer Möglichkeiten zur Diagnose der Hæmatocele gelangen. Eine Geschwulst der beschriebenen Art, die so zu sagen unter unsern Augen im Unterleibe einer nicht schwangern, an Menstruationsstörungen leidenden Frau bei heftigem Fieber und starker peritonitischer Reizung entstand, konnte nichts Anderes sein als ein abgekapselter Bluterguss oder ein abgekapseltes Exsudat. Freie Ergüsse, welcher Natur sie auch sein mögen, sind der Palpation nicht zugänglich. Von ihnen kann also nicht die Rede sein. Die Abkapselung konnte durch natürliche anatomische Grenzen gegeben sein, wenn die Geschwulst subperitonæal sich entwickelte, oder bei

intraperitonæaler Entwicklung konnten die Grenzen durch die Producte vorhergegangener adhäsiver Entzündung sich vorfinden, oder es musste gleichzeitig mit der Entstehung der Geschwulst ein Sack um sie herum sich bilden. Die rasche Entwicklung der Geschwulst, ihr baldiges Fühlbarwerden durch die Bauchdecken, das spätere Hervorwölben des vorderen Scheidengewölbes, das allmälige Herabsinken des Uterus als Folge eines auf ihm lastenden Druckes, endlich die unzweifelhaften Symptome einer circumscripten Peritonitis weisen auf den intraperitonaealen Sitz der Geschwulst hin. Aus der Anamnese geht nun hervor, dass vor etwa zwei Jahren eine entzündliche Affection des Peritonæums vorhanden war. Von damals her konnten Adhæsionen zurückgeblieben sein, welche eine Ausbreitung des jetzt frisch entstandenen Exsudates oder Blutergusses zu verhindern vermochten. Bleibt also noch die Wahl zwischen intraperitonæaler Hæmatocele und intraperitonæalem Exsudate. Die Entscheidung fällt zu Gunsten der Hæmatocele aus folgenden Gründen:

1) waren die vorangehenden Symptome solche, wie man sie bei Hæmatocele gewöhnlich zu finden pflegt, nämlich Dysmenorrhoë und Menorrhagie;

2) war der Puls klein, die Hautfarbe blass, Symptome welche einer innern Blutung mehr entsprechen als einer rein entzündlichen Exsudation, bei welcher im Anfang der Puls grosswellig, hart, die Farbe der turgescirenden Haut geröthet zu sein pflegt;

3) spricht das baldige Zurückgehen der Symptome von Peritonitis entschieden dafür, dass die Qualität des Ergusses eine weniger reizende war als die eines entzündlichen Exsudates zu sein pflegt;

4) erfolgte die Heilung in einer verhältnismässig kurzen Zeit ohne Durchbruch weder nach aussen, noch nach innen, also durch einen Rückbildungsprozess, der bei einem Bluterguss gewiss rascher und mit geringerer Theilnahme des ganzen Organismus vorzukommen pflegt, als bei einem nur einigermaassen grossen Exsudate, welches einem Abscesse ähnlich die langsamen und häufig gefährlichen Wege eines solchen durchlaufen muss.

## VI. Fall.

### Hæmatocele retrouterina subperitonæalis, combinirt mit Bindegewebsentzündung. Explorativpunction. Heilung.

*Helene F...*, 25 Jahre alte Dienstmagd, wurde am 3. Mai 1863 aufgenommen. In ihrer Kindheit stets gesund wurde sie im 14. Jahre zum ersten Male menstruirt. Die Menses, regelmässig alle 4 Wochen wiederkehrend, waren jedesmal mit vielem Blutverlust verbunden. Im 22. Jahre gebar sie ein reifes Kind ohne Kunsthilfe. Die Nachgeburt musste aber gelöst werden. Das 14 Tage lang an der Brust genährte Kind starb an Eklampsie. Sechs Wochen nach der Geburt traten die Menses wieder ein. Im Dezember 1862 glaubt Patientin wieder schwanger geworden zu sein. Nach acht Wochen erfolgte unter heftigen Krämpfen und mit bedeutendem Blutverlust ein Abortus, dessen Veranlassung eine starke Gemüthsbewegung gewesen sein soll. Acht Tage lang war die Blutung eine sehr profuse,

dann war 14 Tage lang der Ausfluss ein mehr seröser, worauf dann neuerdings Blut sich zeigte. Seit dieser Zeit war Patientin nie mehr ganz wohl. Es floss fast beständig Blut ab, dabei waren Schmerzen im Hypogastrium und in der Kreuzgegend, Kopfweh, Müdigkeit, Unregelmässigkeit in der Verdauung, besonders hartnäckige Obstipation, die die Metrorrhagie begleitenden Symptome.

Status præs. am 3. Mai. Patientin ist gut genährt, von kräftigem Körperbau, mit dunkelbrünettem Teint, reich behaart. Sie sieht sehr echauffirt aus, schwitzt, hat einen grosswelligen Puls von 80 Schlägen. Brustorgane sind normal. Unterleib ist schwach aufgetrieben, unterhalb des Nabels mässig gespannt. Bei etwas tiefem Druck Empfindlichkeit in der Regio hypogastrica und in der rechten Inguinalgegend. Tumor ist durch die Bauchdecken nicht zu fühlen. Die Scheide ist heiss und schlüpfrig. Die in der Beckenachse stehende Vaginalportion ist leicht zu erreichen, nicht angeschwollen. In den eingerissenen Muttermund dringt die Fingerspitze einige Linien tief ein. Die Sonde kann ohne Schwierigkeit in den Uterus eingeführt werden, dessen Länge einige Linien mehr beträgt wie im normalen Zustande. Der Uterus ist beweglich, seine Richtung nicht verändert. Durch das hintere Scheidengewölbe an der Umschlagsstelle der Scheidenschleimhaut zur hintern Muttermundslippe fühlt man eine unmittelbar an die hintere Wand des Cervix uteri angrenzende, nicht scharf begrenzte, sondern mehr diffuse, mässig harte Anschwellung, welche bei Fingerdruck sehr empfindlich ist. Die gleiche Anschwellung wird auch durch den Mastdarm gefühlt. Durch das Speculum sieht man aus dem schwach excoriirten Muttermund Blut mit etwas Schleim gemischt ausquellen. Diagnose wird auf Entzündung des retrouterinen Bindegewebes (Parametritis) und abdominelle Stase mit Dysmenorrhoë gestellt.

Therapie: 6 Blutegel an den After und das Perinæum, Stuhlzäpfchen von Butyrum Cacao (gr. X) und ½ gr. Morph. in das Rectum 1—2 Mal täglich, Baunscheidisiren der Kreuzgegend, Cataplasmen auf den Unterleib, Tinct. Rhei aq. innerlich.

Am 8. Mai war die Kranke in so weit gebessert, als die Empfindlichkeit des Unterleibs und die Schmerzen in Kreuz- und Lendengegend fast völlig verschwunden waren, die Blutung sistirt und die fieberhafte Aufregung der ersten Tage fast gänzlich sich gelegt hatte. Hingegen war die Anschwellung hinter dem Uterus sehr deutlich und sehr empfindlich, und noch war keine Stuhlentleerung erfolgt.

Am 12. Mai ergab sich bei einer neuen Exploration durch die Scheide, dass die retrouterine Anschwellung ganz deutlich fluctuirte und das hintere Scheidengewölbe etwas nach abwärts gedrängt war. Einen Bindegewebsabscess vermuthend hatte ich im Sinne eine Incision zu machen, wollte mich aber doch der Vorsicht halber vorher noch von dem Inhalt vergewissern und stiess in die fluctuirende Geschwulst durch die hintere Scheidenwand einen Explorativtroikar ein. Dabei entleerte sich ungefähr 1 Unze mässig dickflüssigen nicht fötiden Blutes, welches von normalem frisch ergossenem Blute in wesentlichen Stücken abwich. Seine Farbe war schmutzig braunroth zu nennen, mit einem Stich ins Gelbliche, namentlich dann, wenn

man es in einer dünnen Schicht über Glas oder Porzellan laufen liess. Ruhig an der Luft in einem Porzellanschälchen stehen gelassen zeigte es nach 24 Stunden keine Spur von Gerinnung und bildete keine verschiedenen Schichten, sondern sein Aussehen blieb ganz unverändert Bei der mikroskopischen Untersuchung, die von Hrn. Dr. *Rindfleisch* und mir vorgenommen wurde, fanden wir verhältnissmässig wenig frische rothe Blutkörperchen, dagegen viele geschrumpfte, gezackte und ausserdem zahlreiche Zellen mit dem Charakter der farblosen Blutkörperchen oder Eiterkügelchen, endlich noch vereinzelte grössere epithelartige, granulirte Zellen. Schwierig ist die Deutung dieses Befundes; aber ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich auf denselben mich stützend die anfänglich gestellte Diagnose dahin ändere, dass hier (wie es vielleicht öfters der Fall zu sein pflegt), eine Combination eines entzündlichen Prozesses mit einem Bluterguss, oder mit andern Worten eine Combination einer Parametritis mit einer Hæmatocele vorhanden war. Die entleerte Flüssigkeit war wohl nichts Anderes als ein Gemisch von theils älterem, theils frischem Blut mit einem eiterhaltigen Serum. Das Fibrin war vielleicht in dem den Bluterguss umgebenden Bindegewebssack schon ausgeschieden, daher es nicht mehr zur Gerinnung kam, oder es hatte das Blut jene eigenthümliche uns noch unbekannte chemische Zusammensetzung, bei welcher es monatelang und wie versichert wird jahrelang in Höhlen wie in dem verschlossenen Uterus bei Hæmatometra zurückgehalten wird, ohne zu gerinnen und ohne einer putriden Umwandlung zu unterliegen. Ob die Parametritis der Hæmatocele vorangegangen ist oder umgekehrt, oder ob neben einer entzündlichen Infiltration und Exsudation gleichzeitig eine Zerreissung von Blutgefässen stattfand, lasse ich dahingestellt, da weder die Symptome noch die Untersuchung des entleerten Fluidums dafür einen sichern Anhaltspunkt geben.

Eines weiteren operativen Eingriffs glaubte ich mich vorläufig enthalten zu müssen, obwohl durch das Mikroskop die Formbestandtheile des Eiters in der entleerten Flüssigkeit nachgewiesen worden waren, denn makroskopisch hatte sie doch weit mehr das Aussehen von Blut, welches noch keine putride Umwandlung erlitten hatte und einer spontanen Rückbildung und Resorption noch fähig zu sein schien. Zudem war die Geschwulst keine sehr grosse und war nach der Exploralivpunction so zusammengefallen, dass kaum mehr eine Fluctuation wahrgenommen werden konnte. Die Behandlung bestand nun in mehrmaliger Darreichung von Purgiermitteln, was um so nothwendiger erschien, als in den nächsten Tagen eine ausgeprägte Reizung der Darmschleimhaut durch zurückgehaltene eingedickte Fæcalmassen im Colon descendens sich kundgab. Nach Entleerung einer grossen Menge theils halbfester, theils ganz erweichter und flüssiger Fæces sank das aufgetrieben gewesene Abdomen ein, die Zunge reinigte sich und der Appetit kehrte wieder. Auch waren die reichlichen Stühle entschieden vortheilhaft für die retrouterine Bindegewebsentzündung und die Ueberfüllung der Gefässe.

Am 24. Mai konnte dem Wunsche der Reconvalescentin, entlassen zu werden, entsprochen werden. Bei einer an diesem Tage nochmals vorgenommenen Untersuchung ward folgender Befund notirt: Unterleib weich,

unempfindlich, ohne jegliche Spur von Geschwulst. Uterus steht in normaler Höhe, ist beweglich und in seiner Richtung nicht verändert. Durch die hintere Scheidenwand und das Rectum ist noch eine geringe Spur einer diffusen aber fast unschmerzhaften Anschwellung zu finden.

Diesem letzten Fall von Hæmatocele will ich noch kurz die Erzählung eines Falles von Parametritis anschliessen, der so recht geeignet ist die Unsicherheit und Schwierigkeit in der differentiellen Diagnose zwischen den beiden genannten Affectionen zu zeigen, deren Verwandtschaft auch gewiss eine grössere zu sein pflegt als man in der Regel bis jetzt anzunehmen gewohnt war.

*K. R.* ..., 29 Jahre alt, Seidenweberin, wurde am 24. April 1863 aufgenommen. Mit 14 Jahren erschienen die ersten Menses, von Anfang an unregelmässig, alle 3, 4 oder 5 Wochen wiederkehrend. Blutverlust war bald schwach, bald bedeutend, bald 3 bis 4, bald 8 Tage lang andauernd, ohne von Schmerzen begleitet gewesen zu sein. Vor $2^3/_4$ Jahren die letzte Geburt, früher zwei, sämmtliche drei normal und ohne Störungen im Wochenbett. Die Kinder starben 14 Wochen bis $^1/_2$ Jahr alt. Letzte Menstruation Mitte Februar dieses Jahres. Patientin glaubte schwanger zu sein. Nach einer Ermüdung erfolgte am 14. April unter heftigen Krämpfen und Schmerzen im Kreuz ein profuser Blutfluss, wahrscheinlich mit Abortus. Ungefähr drei Tage lang war der Blutfluss bedeutend, dann ging eine mehr seröse Flüssigkeit ab. Seitdem stellten sich Schmerzen im Unterleib ein, welche namentlich in den beiden Inguinalgegenden, aber auch in der Tiefe gefühlt wurden. Oefters Frösteln abwechselnd mit Hitze. Schwindel und Schwäche, Appetitlosigkeit. Stuhlgang täglich regelmässig, Urin ohne Beschwerden gelassen. Kein Erbrechen. Gehen sehr erschwert, besonders das Heben der untern Extremitäten, aber auch Unbehaglichkeit beim Liegen. Den grössten Theil des Tags war Patientin ausser Bett und ging noch ihren Hausgeschäften nach bis zu ihrem Eintritt ins Spital.

Stat. præs.: Mässig gut ernährtes Individuum, brünett, mit leidendem Gesichtsausdruck. Haut durch zahlreiche Sommerflecken im Gesicht, auf den Armen etc. marmorirt. Respiration, Puls, Temperatur normal. Unterleib etwas meteoristisch aufgetrieben. Bauchdecken sehr schlaff, welk, dünn Contouren der Darmschlingen deutlich zu verfolgen. Empfindlichkeit bei tiefem Druck in der Regio hypogastrica. Birnförmiger Tumor durch die Bauchdecken zu fühlen, den man als den über die Schambeinsymphyse vorragenden Körper des Uterus sofort bei der combinirten Untersuchung erkennt. Perinæalgegend, hintere Commissur der Schamlippen, unteres Drittheil der hintern Scheidenwand ödematös. Reichlich eiterige Secretion der Scheide. Geht man mit dem Finger in die Scheide selbst ein, so gelangt man etwa schon $1^1/_2$ " über dem Scheideneingang an eine die hintere Wand vordrängende, zwischen Rectum und Scheide gelegene, umfangreiche, sehr empfindliche Geschwulst, welche sich an die hintere Wand des supravaginalen

Theiles des Cervix uteri anlegend den Uterus ganz nach vorne und so weit in die Höhe geschoben hat, dass der Muttermund hinter dem oberen Rand der Schambeinsymphyse nicht ohne Mühe gefunden werden kann. Die Geschwulst, deren hintere Begrenzung durch den comprimirten Mastdarm gefühlt wird, ist einem sehr harten Oedem vergleichbar, welches ohne zu fluctuiren und einen tiefen Eindruck zu erlauben, der Fingerspitze einen bedeutenden Widerstand bietet. Die Sonde dringt in den Uterus, welcher nicht bewegt werden kann, 3″ tief ein.

Eine ganz sichere Diagnose konnte in diesem Falle im Anfange ebenso wenig gestellt werden wie bei mehreren der vorher erzählten Fälle. Ich schwankte zwischen Entzündung des subperitonæalen retrouterinen und retrovaginalen Bindegewebes und zwischen subperitonæaler retrouterovaginaler Hæmatocele. Für letztere glaubte ich mich mehr entscheiden zu müssen, da die Geschwulst in kurzer Zeit einen grossen Umfang erreicht haben musste, Menstruationsanomalien und Blutung (Abortus?) vorangegangen waren und weil die Geschwulst eine der Hæmatocele häufig zukommenden Platz einnahm. Für Entzündung des Bindegewebes sprach das Oedem des Perinæums und des Scheideneingangs, die grosse Empfindlichkeit, endlich die einem infiltrirten, entzündeten Bindegewebe gewöhnliche Resistenz; aber gegen diese Diagnose war geltend zu machen: der grosse Umfang, wie ihn eine Entzündung des Bindegewebes im Becken gewöhnlich erst nach vielen Wochen und selbst Monaten zu erreichen pflegt, der Mangel vorausgegangener ernstlicher Fiebersymptome, der Mangel an Fieber bei der Aufnahme, die wenn auch beschränkte Locomotionsfähigkeit der Kranken, welche wie schon erwähnt, das Bett zu hüten sich nicht gezwungen sah, endlich der Mangel eines ætiologischen Momentes, wenn man nicht etwa den am 14. April erfolgt sein sollenden Abortus als ein solches betrachten wollte. Möglich war es endlich, dass eine Combination von Parametritis und Hæmatocele vorhanden sei.

Verordnet wurden: Dower'sche Pulver, Cataplasmen, warme Sitzbäder, Stuhlzäpfchen etc. Bei der weitern Beobachtung ergab sich, dass meist am Abend die Temperatur um 1—2 Grade erhöht war, während sie am Morgen die normale Grenze kaum überstieg. Puls war nur wenig beschleunigt, Allgemeinbefinden war nicht beunruhigend, Schmerzen waren mässig.

Am 30. April war die Geschwulst gerade hinter der Vaginalportion an einer etwa 5 Fr.-Stück grossen Stelle entschieden weicher geworden, ohne indess Fluctuation zu zeigen. Am 4. Mai Nachmittags entleerte sich spontan per Rectum eine mässige Menge rein eiteriger Flüssigkeit ohne jegliche Beimischung von Blut. Dass der Eiter aus der Geschwulst stamme, und das Rectum perforirt war, erkannte man sofort nicht blos daraus, dass sie zusammengefallen war, sondern auch direct, indem bei Druck mit dem Finger gegen das hintere Scheidengewölbe Eiter aus dem After herausfloss. Nun war freilich über die Diagnose kein Zweifel mehr. Wir hatten es nicht mit einer Hæmatocele, sondern mit einem aus entzündlicher Infiltration des retroutero-vaginalen Bindegewebes hervorgegangenen Abscesse zu thun, welcher in ungewöhnlich kurzer Zeit zur Reife gediehen und einen glücklichen Ausweg ins Rectum gefunden hatte. Die Heilung erfolgte nun

in relativ ebenso kurzer Zeit, als sich die Krankheit entwickelt hatte. Die Abscesshöhle sank von Tag zu Tag zusammen, indem grosse Mengen von Eiter durch den After entleert wurden, und schon am 22. Mai konnte Katharina R. vollständig genesen entlassen werden.

Am Ende meiner Krankengeschichten angelangt, sei mir gestattet, mit Hinweisung auf meine eigenen Erfahrungen einige Gedanken über Hæmatocele hier auszusprechen.

Der Begriff, den man an die Worte Hæmatocele periuterina zu knüpfen pflegt, hat sich wie *Hegar* bei Gelegenheit des von ihm beobachteten Falles ganz richtig bemerkt, mit der Zeit so weit ausgedehnt, dass man fast alle Blutergüsse im weiblichen Beckenraum mit diesem Namen belegt, gleichviel ob das Blut in- oder extraperitonæal extravasirt, ob es aus einer geplatzten Eierstockscyste, aus den Tuben, aus den Venen oder Arterien des breiten Mutterbandes, aus dem das Scheidenrohr umgebenden Gefässnetz stammt, gleichviel ob die Extravasation eine schnelle oder eine langsame, in Absätzen sich wiederholende ist, ob sie im Gefolge eines Abortus, einer Frühgeburt oder einer rechtzeitigen Geburt eintrete, oder, ohne dass Schwangerschaft vorhergegangen ist, neben einer Reihe von Störungen in der Se- und Excretion des Menstrualblutes einhergehe. Wann und wo immer also sich Blut um den Uterus herum anhäuft, spricht man von Hæmatocele periuterina. Man hat es offenbar mit einer Menge krankhafter Zustände des Weibes zu thun, deren gemeinschaftliches Merkmal ein Bluterguss ist. Diagnosticirt man eine Hæmatocele, so ist es ungefähr dasselbe, als wenn man eine Lungenblutung diagnosticirt. Kein rationeller Arzt wird sich mit letzterer Diagnose beruhigen; er wird den Sitz und die Ursachen einer Lungenblutung, ihren Zusammenhang mit anderen Symptomen etc. ins Auge fassen und der Sache auf den Grund zu kommen trachten. In vielen Fällen wird dies bei dem jetzigen Standpunkt der Kenntnisse der Brustkrankheiten gelingen, in manchen Fällen nicht. Die Aufgabe der Gynækologie ist eine gleiche. Auch sie besteht darin, nicht bei der Diagnose auf Bluterguss um den Uterus herum stehen

zu bleiben, welche allerdings in vielen Fällen schon weit schwieriger ist, als eine Diagnose auf Lungenblutung, da bei dieser das Blut meist zum Vorschein kömmt, während es bei der Hæmatocele eingeschlossen ist und als Blut meist erst auf Umwegen erkannt wird, — sondern den Ort der Entstehung und Ausbreitung der Blutung zu erforschen, die Ursachen in jedem einzelnen Falle möglichst kennen zu lernen, den Zusammenhang mit anderen Leiden zu eruiren.

Vor Allem muss uns aber erst die pathologische Anatomie zu Hilfe kommen, bevor man erwarten kann, dass die klinischen Beobachtungen zu einer präciseren Anschauung des Processes der Hæmatocele führen. Bis jetzt sind leider die durch Sectionen gewonnenen Resultate noch so sparsam und ihre Deutung theilweise mit so grosser Vorsicht aufzunehmen, dass noch sehr viel in dieser Beziehung zu wünschen übrig bleibt. Der verhältnissmässig selten mit dem Tode endigende Ausgang bietet nur wenig Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung, sie wird durch die Producte einer frischen oder älteren Entzündung bedeutend erschwert, und öfters mögen Blutergüsse, wenn sie subperitonæal waren, an der Leiche übersehen werden, da sie versteckt zwischen und unter den Beckenorganen liegen, deren Herausnahme häufig gar nicht, oder nicht sorgfältig geschieht, wenn man nicht speciell sein Augenmerk auf diese Theile richtet. Aber auch wenn man mit aller Sorgfalt zu Werke ginge und in den subperitonæalen Räumen des Beckens bei jeder Section einer weiblichen Leiche Nachforschung anstellen würde, dürfte es häufig, wenn nicht zufällig eine Hæmatocele erst vor kurzer Zeit entstanden ist und das ergossene Blut in seiner regressiven oder organisatorischen Metamorphose noch nicht zu weit vorgerückt ist, schwierig sein, eine anatomische Diagnose auf bestanden habende Hæmatocele zu stellen. Die Endprodukte einer Beckenzellgewebsentzündung und einer subperitonæalen Hæmatocele sind makro- und mikroskopisch einander gewiss in hohem Grade ähnlich, und nur bei einer diesem Gegenstande besonders sich widmenden Aufmerksamkeit wird es

gelingen, Aufklärung über einen bisher von pathologisch-anatomischer Seite noch wenig beleuchteten Gegenstand zu verbreiten.

Wenn ich speziell auf den subperitonæalen Sitz der Hæmatocele hinweise und mir erlaube, die pathologischen Anatomen zu einer genauen Untersuchung der subperitonæalen Beckenräume aufzufordern, so geschieht diess, weil ich zu der Ueberzeugung gekommen bin, dass die Hæmatocele periuterina weit häufiger unterhalb als innerhalb des Peritonæums sich bilde. Ich theile durchaus nicht die Ansicht *Voisin's*, *) welcher, weil bei keiner Section bis jetzt zweifellos der experitonæale Sitz der Hæmatocele nachgewiesen wurde, zu der Annahme sich berechtigt glaubt, dass alle Hæmatocelen intraperitonæal seien. Dagegen sprechen mit Entschiedenheit meine und Anderer klinische Erfahrungen. Erfolgte der Bluterguss stets in den Peritonæalsack, so würde der Tod sicher weit öfter die unmittelbare oder mittelbare Folge des Blutergusses sein. Das Peritonæum mag sich gegen reines Blut passiver, indolenter verhalten, als gegen Eiter, Jauche, und wenn eine Entzündung des Peritonæums bei freiem Bluterguss erfolgt, mag sie mehr den Charakter einer adhæsiven örtlich beschränkten mit baldiger Einkapselung annehmen und seltener eine weit verbreitete purulente werden; aber es ist gleichwohl unwahrscheinlich, dass, wenn der Bluterguss stets ein intraperitonæaler war, die Genesung in einer so überwiegend grossen Anzahl erfolgte. Ich muss im Gegentheil, wenn ich die Geschichte der von Anderen beobachteten Hæmatocelen durchgehe und meine eigenen 7 Fälle (den in München gesehenen zu den jetzigen 6 hinzugerechnet) zu Rathe ziehe, mich dahin aussprechen, dass die Hæmatocele weit öfter ausserhalb als innerhalb des Peritonæums gelegen ist, obgleich dies bis jetzt anatomisch nicht strenge nachgewiesen worden ist. Es gibt aber doch einige den anatomischen

*) *Voisin*, die Hæmatocele retrouterina ins Deutsche übertragen v. *W. Langenbeck*. 1862. p. 136 und weiter.

Verhältnissen der weiblichen Beckenorgane entnommene, am Krankenbette wahrzunehmende Zeichen, welche den in- oder extraperitonæalen Sitz der Hæmatocele mit Wahrscheinlichkeit bestimmen lassen. Diese Unterscheidungszeichen sind folgende:

1) Das von *Prost* angegebene: „Wenn die Hæmatocele subperitonæal ist, so ist der Uterus nach dem Hypogastrium zu in die Höhe gehoben, wenn sie intraperitonæal ist, so hat er sich gesenkt.“ Vorzüglich findet dieses Unterscheidungszeichen dann seine Anwendung, wenn es sich um eine vor dem Uterus oder seitlich gelagerte Geschwulst handelt. Der hintere Douglasische Raum, an und für sich tief herabsteigend, kann durch einen intraperitonæalen Bluterguss ausgedehnt werden, ohne dass dabei der Uterus nach auf- oder abwärts gedrückt wird; hingegen wird der vordere wenig geräumige Douglasische Raum, oder die seitlichen Parthieen des Beckenperitonæums, einen nicht unbeträchtlichen Widerstand einer auf sie drückenden Blutgeschwulst entgegensetzen, der Uterus wird, erst wenn der intraperitonæale Druck gross genug geworden ist, nach abwärts steigen müssen, im Gegentheil aber sich erheben, wenn eine unterhalb des Peritonæums vorn oder seitlich gelagerte Blutgeschwulst das Beckenperitonæum ablöst und nach aufwärts verdrängt. Mit andern Worten: Hæmatocele vorn und tiefer Stand des Uterus deutet fast sicher auf intraperitonæalen Bluterguss. Hæmatocele vorn und hoher Stand des Uterus deutet fast sicher auf extraperitonæalen Bluterguss. Hæmatocele rückwärts und tiefer Stand des Uterus deutet mit Wahrscheinlichkeit auf intraperitonæalen Bluterguss, Hæmatocele rückwärts und hoher Stand des Uterus deutet mit Wahrscheinlichkeit auf extraperitonæalen Bluterguss.

2) Ein zweites Unterscheidungszeichen für den in- und extraperitonæalen Sitz der Hæmatocele ist der tiefe oder hohe Stand dieser Geschwulst ohne Rücksicht auf den Stand des Uterus. Eine weit über den Beckeneingang sich erhebende Hæmatocele, welche von aussen allein oder in weit grösserem Umfang zu fühlen ist als durch die Scheide, über welche

sich die Bauchwände verschieben und erheben lassen, welche vielleicht von Darmschlingen bedeckt einen mehr oder weniger tympanitischen Ton gibt, wird ohne Zweifel als eine intraperitonæale zu betrachten sein. Dagegen wird eine Hæmatocele, die ganz oder zum grössten Theil durch die Scheide und das Rectum zu fühlen ist oder bis auf den Beckenboden herabsteigt, mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine extraperitonæale sein. Die Wahrscheinlichkeit nähert sich der Gewissheit, wenn die Hæmatocele die vordere Scheidenwand vor sich herdrängt, weil diese vom Beckenperitonæum nicht überzogen ist und es sicher einer grossen Geschwulst und eines bedeutenden Druckes bedürfte, um das Peritonæum zwischen Scheide und Blase herabzustülpen und die vordere Scheidenwand tief vorzudrängen.

3) Ein drittes Unterscheidungsmerkmal ist die Form und die Verbreitung der Hæmatocele. Je schärfer eine in das Becken herabragende Geschwulst abzugrenzen ist, je ähnlicher sie in ihrer Form einem Kegel- oder einem Kugelsegment, einer Birne, einem Apfel etc. ist, je mehr sie sich nur in der Richtung des geraden Beckendurchmessers, sei es vor, sei es hinter dem Uterus ausbreitet und die seitlichen Beckenwände verschont, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass man es mit einer sich innerhalb des vorderen und hinteren Peritonæalsacks befindlichen, in denselben sich einsenkenden Hæmatocele zu thun hat. Dagegen sprechen diffuse Grenzen ohne bestimmte den oben genannten Gegenständen vergleichbare Form und mit allmäligem Uebergang in normales Gewebe, ferner Ausbreitung in verschiedener Richtung nicht blos vor und hinter dem Uterus und der Scheide, sondern auch seitlich, so dass diese Organe zur Hälfte, $^2/_3$ oder selbst ganz von der Geschwulst umschlossen, umklammert, wie eingebettet in der Geschwulst liegen, mit grosser Wahrscheinlichkeit für den Sitz der Hæmatocele in dem subperitonæalen Bindegewebe. *)

*) cfr. *Hegar* a. a. O. p. 435.

Welchen Werth man der von einigen Autoren (*Nonat, Huguier*) angeführten bläulichen Färbung der Scheidenschleimhaut bei extraperitonæaler Hæmatocele als differentiell diagnostisches Zeichen beilegen soll, indem die Scheide bei intraperitonæaler Hæmatocele ihre normale Farbe beibehalten soll, weiss ich nicht zu beurtheilen, da ich zu wenig darauf geachtet habe. Uebrigens bin ich der Meinung, dass die Färbung der Scheidenschleimhaut jedenfalls sehr von dem auf benachbarte Venen stattfindenden Druck abhängig sein wird, welcher wohl gleich gross sein kann, ob eine Geschwulst in- oder ausserhalb des Beckenperitonæums liegt.

Von grösserer Bedeutung für die differentielle Diagnostik möchte aber die durch klinische Beobachtung in manchen Fällen zu verfolgende Art des Entstehens einer Hæmatocele sein. Wenn eine solche von vorneherein mit bedenklichen Symptomen, starkem Fieber, heftigem Schmerz, Erbrechen, Symptomen von Collapsus entsteht, und rasch eine Geschwulst, sei es durch die Bauchdecken, sei es durch die Scheide zu fühlen ist, so wird eine Diagnose auf intraperitonæalen Sitz die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben; hingegen wird ein Complex von minder schweren Symptomen, welche den Kranken mitunter noch das Gehen und Stehen erlauben, ferner ein langsameres Wachsen der Geschwulst und zwar mehr in der Richtung nach ab- als nach aufwärts, auf den extraperitonæalen Sitz hinweisen, da das im subserösen Bindegewebe ergossene Blut erst allmälig sich seinen Weg durch dessen Maschen bahnen muss, während es im Peritonæum gewöhnlich leichter seine Ausbreitung findet.

So viel von der differentiellen Diagnose zwischen in- und extraperitonæaler Hæmatocele, welche bei Berücksichtigung der angeführten Merkmale in der Mehrzahl der Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen sein dürfte. Viel schwieriger wird es dagegen sein, zwischen extraperitonæaler Hæmatocele und einer durch Entzündung des subperitonæalen, perivaginalen und periuterinen Bindegewebes entstandenen Infiltration und Exsudation klinische Unterscheidungszeichen

von hinreichender Schärfe zu finden. In der Mehrzahl der Fälle wird man erst dann, wenn die fragliche Geschwulst, sei es durch eine Operation, sei es spontan nach aussen sich ihres Inhalts entleert hat, über alle Zweifel erhaben sein. Die Gründe für diese Unbestimmtheit liegen theils in der grossen Aehnlichkeit der Symptome beider Affectionen, theils in der gewiss nicht seltenen Combination beider, worauf ich schon oben aufmerksam gemacht habe. Ich glaube, dass zu einer Entzündung des Beckenzellgewebes, wenn die Stase in den zahlreichen Venen um die Scheide herum und zwischen den beiden serösen Blättern der Ligamenta lata eine grosse wird, wenn durch Exsudation die Zellgewebs-Räume gezerrt und auseinandergedrängt werden eine Blutung verhältnissmässig leicht wird eintreten können, ich glaube aber auch, dass, wenn eine Blutung vorangegangen ist, sehr gewöhnlich eine Zellgewebsentzündung hinzutritt. Der häufig beobachtete spontane Durchbruch der Hæmatocele in den Mastdarm, in die Scheide, in den Uterus kann ja nicht anders geschehen als dadurch, dass eine eiterige Schmelzung des von der Hæmatocele occupirten Sackes an einer oder der anderen Stelle Platz gegriffen hat, und es versteht sich, dass hiemit eine Combination von Hæmatocele extraperitonæalis und eiteriger Zellgewebsentzündung, eine Vermischung von Blut und Eiter oder Jauche, ein eitriger oder putrider Zerfall des Blutes gegeben ist.

Bezüglich der Prognose kann ich mich dem Ausspruche *Voisin's*, der die Hæmatocele eine sehr ernste Affection nennt, nur in so weit anschliessen, als es sich um einen intraperitonæalen Bluterguss handelt. Die extraperitonæale Form, welche ich für die überwiegend häufigere halte, bietet unzweifelhaft eine weit bessere Prognose und reiht sich auch in dieser Beziehung der Beckenzellgewebsentzündung an, deren Ausgang bekanntlich in der Regel ein günstiger ist. Die Prognose führt mich dazu, noch ein paar Worte über die Behandlung zu sagen, da man jene von dieser allzusehr unmittelbar abhängig gemacht oder vielmehr gedacht hat. *Voisin* stellte die Resultate der chirurgisch behandelten mit den nicht

chirurgisch behandelten ihm bekannt gewordenen Fällen zusammen und, fand dass von jenen 15 geheilt und 5 mit Tod abgegangen waren, von diesen 22 geheilt und 5, eigentlich nur 3, (nach Abzug von 2 an intercurrirenden (?) Affectionen Gestorbenen) lethal geendigt haben. Er glaubt dieses zu Gunsten der nicht chirurgisch behandelten Fälle sprechenden Resultates wegen sich zu dem Ausspruch berechtigt: dass er die innerliche Behandlung für die allein allgemein anwendbare halte, und dass man nur in seltenen Fällen vielleicht die Entleerung der abgekapselten Flüssigkeit wird vornehmen dürfen.....

Mir scheint als wenn diese Art Statistik zu machen und Schlüsse zu ziehen eine sehr gewagte, ja trügerische ist. *Voisin* hat ganz übersehen, dass wohl die meisten derjenigen Fälle, in denen man sich veranlasst sah, die Hæmatocele zu punktiren und zu incidiren, an und für sich zu den schwereren gehören mochten und es trat wohl desswegen öfters der Tod ein, aber nicht als Folge einer Operation, welche nichts Anderes ist und nichts Anderes sein kann, als eine Nachahmung eines häufig von der Natur selbst eingeschlagenen Weges, nemlich die Eröffnung und Entleerung einer nicht mehr resorbirbaren Geschwulst nach aussen. Unter den von *Voisin* am Schlusse seiner Monographie gesammelten, theilweise sehr ausführlich mitgetheilten 36 Krankengeschichten sind 6, in welchen die Hæmatocele mit dem Tode endigte. Darunter sind aber nicht weniger als 5, nemlich Beobachtungen 10, 19, 25, 27 und 30, in denen keine Operation der Hæmatocele vorgenommen wurde und nur 1, nemlich Beobachtung 8, in welcher nach Punction der Tod erfolgte. Spricht dies Ergebniss etwa dafür, dass die Nichteröffnung der Hæmatocele die empfehlenswertheste Methode der Behandlung sei, oder nicht vielmehr deutlich genug dafür, dass der krankhafte Zustand, den man Hæmatocele nennt, in sich die Bedingungen eines unglücklichen Ausgangs vereinigen kann, ohne dass eine Operation in den Verlauf eingegriffen hat?

Ich bin weit entfernt davon, die Eröffnung der Hæmatocele

geradezu für alle Fälle zu empfehlen, ja ich will zugeben, dass man sich sogar eines Explorativeinstichs enthalten muss, wenn er weiter nichts bezwecken soll, als die diagnostische Neugierde zu befriedigen, (cfr. *Voisin* p. 116) aber man wird doch in einer guten Anzahl von Fällen zum Troikar und zum Bistouri greifen müssen, wenn gewisse Indicationen dazu auffordern. Zu diesen rechne ich: tiefes Herabdrängen der Geschwulst, starke Spannung mit Fluctuation, deutliche entzündliche Erweichung einer oder der andern vorher indurirt gewesenen Parthie (Gewebslücke) mit grosser Empfindlichkeit, grosser Druck auf Mastdarm oder Blase. Intraperitonæale Hæmatocelen zu eröffnen, ist ohne Zweifel gefährlicher und daher a priori weniger rathsam, besonders so lange der Bluterguss noch ein frischer und die Wahrscheinlichkeit seiner Abkapselung noch eine geringe ist. Mit einer einfachen Punktion wird selten viel gewonnen sein; man wird am besten thun, die Punctionswunde zu spalten, um den Inhalt möglichst vollständig zu entleeren und den weiteren Abfluss zu begünstigen. Verfährt man nicht operativ, so wird man darauf hinzuwirken suchen, die begleitende Entzündung und das Fieber zu mässigen, Stuhl- und Harnentleerung zu reguliren und den natürlichen Vorgang der Resorption und Rückbildung durch warme Bäder, Cataplasmen, Jod, salinische Abführmittel etc. zu unterstützen. Erfolgt ein spontaner Durchbruch, so wird man sich bestreben müssen, den Ausfluss des mehr oder weniger zersetzten Blutes zu unterhalten, was je nach dem Orte, wo der Durchbruch geschehen ist, durch Clysmata, durch Injectionen und Irrigationen bewerkstelligt werden kann oder nach Umständen zu einer blutigen oder unblutigen Erweiterung der Durchbruchsstelle Veranlassung gibt.

Zürich im Juli 1863.

# XIII.

# Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciösen Icterus.

Von

Dr. RUDOLF DEMME,
Privatdocent und Arzt am Jenner-Kinderspital in Bern.

(Fortsetzung vom vorigen Heft, pag. 255.)

## Epikrise.

Betrachten wir die eben mitgetheilten Beobachtungen zunächst nach den allgemeinen, am Schlusse unserer historischen Einleitung entwickelten Gesichtspunkten, so qualifiziren sie sich, sowohl dem klinischen Verlaufe, als dem anatomischen Befunde nach, als Fälle, die dem Gebiete des eigentlichen perniciösen Icterus zugerechnet werden müssen. Allerdings erscheint eine vollständig richtige Klassifizirung dieser Beobachtungen erst nach ihrer eingehenden epikritischen Betrachtung möglich, allein ihre anatomischen nnd klinischen Verhältnisse stellen sich in so bestimmter Weise und charakteristischer Form dar, dass ich nicht anstehe, mich jetzt schon dahin auszusprechen, dass ich dieselben, mit Ausnahme vielleicht der 5. Beobachtung, sämmtlich der Gruppe des perniciösen Icterus mit acuter Atrophie der Leber beizählen zu müssen glaube. Ich verkenne hierbei nicht, dass die klinische Symptomengruppe, zunächst der vier ersten Fälle, in wichtigen Punkten, so namentlich bezüglich der Rapidität des

Verlaufes etc., differirt; um so mehr stimmen dagegen die anatomischen Verhältnisse überein und schliessen sich direkt an die Befunde an, die, zumal von *Frerichs*, als für die acute Leberatrophie charakteristisch hervorgehoben wurden. Für die Entwicklungsgeschichte dieses Krankheitsprozesses erscheint besonders der zweite unserer Fälle von Bedeutung, weil sich hier die acut verlaufende tödtliche Affektion auf dem Boden eines chronischen Leidens, einer lange Zeit sich hinziehenden Erkrankung an Gallensteinen, entwickelte. Ebenso ist in dieser Beziehung die 3. Beobachtung von Interesse, da hier unzweifelhaft der längere Missbrauch geistiger Getränke zur Entstehung des peracut verlaufenden Prozesses disponirte. Ausserdem schliesst sich dieser Fall nach Intensität und Rapidität der Leberverfettung an jene Beobachtungen an, die wegen Uebereinstimmung des anatomischen Befundes mit den nach acuter Phosphorvergiftung beobachteten anatomischen Veränderungen, wiederholt, als durch letztere veranlasst angesehen wurden. *Wunderlich* veröffentlicht im Februarhefte des Archiv's für Heilkunde 1863 einen hierher gehörigen Fall, allerdings von allgemeiner gleichzeitiger acuter Verfettung von Leber, Herz und Nieren bei mässigem Icterus, mit perniciösem Verlaufe; das Resultat der chemischen Untersuchung auf Phosphorvergiftung fiel dabei vollständig negativ aus. *Wunderlich* gibt die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen von acuter allgemeiner Verfettung mit perniciösem Verlaufe, ohne Bestehen einer Intoxication, auf 5 bis 6 an. In unserem blos auf die Leber beschränkten, jedoch auf das gesammte Organ ausgedehnten Falle liess sich durch die genauste Aufnahme der anamnestischen Verhältnisse das Fehlen eines derartigen Intoxicationsvorganges unzweifelhaft nachweisen; um so klarer erscheint desshalb hier die acute Verfettung der Leber als unmittelbare Folge der bald ausführlicher zu berücksichtigenden acuten interstitiellen Entzündung dieses Organes. In dieser Beziehung gewinnen ebenfalls die hierbei beobachtete hyperämische entzündliche Schwellung und Vergrösserung

der gesammten Leber, als Vorläufer der später eintretenden sogenannten acuten gelben Atrophie dieser Drüse, einen besonderen Werth.

Während ferner der 1. und 4. unserer Fälle sich in ihrer Bedeutung für die Lehre der acuten Leberatrophie, eng an die, namentlich von *Frerichs* constatirten Thatsachen anschliessen, bietet dagegen die 5. unserer Beobachtungen eine Reihe besonderer Verhältnisse dar und bedarf desshalb eine gesonderte Betrachtung. Sie bestätigt einerseits das Vorkommen von perniciösem Icterus ohne nachweisbare Volumsveränderungen der Leber; andererseits erscheinen hier die scharf gezeichneten Inter- und Remissionen der Gelbsucht, namentlich mit Beziehung auf die Harnverhältnisse von Interesse. Die im 1. und 5. Falle dem Icterus parallel laufende symptomatische Glykosurie gewinnt überhaupt im Hinblick auf die Lehre der Zuckerbereitung in der Leber besondere Bedeutung.

Ich gehe nunmehr zu einer detaillirteren anatomischen Analyse der mitgetheilten Beobachtungen über, um alsdann hieran die Betrachtung ihrer klinischen Differenzen zu knüpfen.

Was zunächst die in der Leber vorgefundenen anatomischen Veränderungen betrifft, so sind dieselben so wesentlicher Art, dass sie unzweifelhaft als die hauptsächlichsten Läsionen des Krankheitsprozesses angesprochen werden müssen. Es wurde bereits im Eingange hervorgehoben, dass sie mit denjenigen anatomischen Zuständen übereinstimmen, welche *Rokitansky*, *Bamberger* und namentlich *Frerichs* als Resultat des acut atrophischen Prozesses in der Leber, beschrieben; wir werden desshalb bei ihrer epikritischen Verwerthung vorzüglich die Beobachtungen dieser Autoren zu berücksichtigen haben.

Die nächsten Anhaltspunkte für das Verständniss dieser in unseren Fällen in der Leber nachgewiesenen Veränderungen bietet die Betrachtung der Verbreitungsweise des Prozesses in den einzelnen Abschnitten der Drüse dar. Schon

*Budd* erwähnt, bei Besprechung der Leberleiden mit vorwaltender Störung der Nutrition, des Umstandes, dass die dem acuten Schwund verfallenen Lebern nur in den seltensten Fällen vollständig und gleichmässig erkrankt getroffen werden. Fast alle neueren Untersuchungen über unseren Krankheitsprozess bestätigen diese Beobachtung. *Frerichs* äussert sich speziell dahin, dass in den so erkrankten Lebern sich ziemlich regelmässig Stellen finden, an welchen der Prozess noch nicht völlig abgelaufen und vollendet ist, dagegen derartige Veränderungen bestehen, welche dafür sprechen, dass dem Untergange des Drüsengewebes Hyperämie und Exsudation vorhergeht. Er bezeichnet als solche Veränderungen die Injection der Capillaren an diesen Stellen, sowie die Umsäumung der Läppchen mit einer grauen, feinkörnigen, zerfallende Zellen führenden Masse.

Vergleichen wir hiermit die aus unseren Fällen hervorgehenden Resultate, so zeigte sich nur in der bereits eingänglich erwähnten 3. Beobachtung, die Erkrankung ziemlich gleichmässig auf alle Theile des ergriffenen Organes ausgedehnt; in keinem der übrigen, zur nekroskopischen Untersuchung gekommenen Fälle fand sich dagegen dies Verhalten wieder. Gegentheils waren es hier nur einzelne Lappen oder Lappenabschnitte der Drüse, in welchen der Prozess sich in den späteren und letzten Stadien seiner Entwicklung zeigte; die übrigen Theile des Organes boten meist nur unbedeutende oder vorübergehende Veränderungen dar, oder waren endlich selbst intact. Durchschnittlich erschien der Zerfall der Leberzellen im linken Leberlappen am weitesten fortgeschritten, während im rechten, im viereckigen und Spiegel'schen Lappen sich erst die Anfänge der Affektion erkennen liessen. Ausnahmsweise erschienen im 2. Falle die Veränderungen im viereckigen und Spiegel'schen Lappen älteren Datums und weiter entwickelt, als die in den übrigen Abschnitten der Drüse.

Lässt sich auf diese Weise die Entwicklungsgeschichte allerdings der späteren, der Zerstörung der Leber angehören-

den Perioden unseres Krankheitsprozesses, meist an einem und demselben Präparate verfolgen, so gelingt es dagegen weit seltener, die ersten Stadien der Erkrankung, d. h. die dem acuten fettigen Zerfall der Drüsentheile vorhergehenden Veränderungen, anatomisch nachzuweisen. Es liegt diess wohl darin, dass in der ersten Periode der Affektion, der Prozess selten schon tödtlich endet, dass ferner die hier in Betracht kommenden Läsionen sehr rasch in die späteren Zustände überführen oder bei der Autopsie durch cadaveröse Einflüsse für die Untersuchung verloren gehen. So war es leider auch im ersten und vierten unserer Fälle nicht möglich, anatomische Veränderungen aufzufinden, welche für einen entzündlichen Prozess als erste Entwickelungsphase der Erkrankung gesprochen haben würden. Ganz anders verhielt sich dagegen der zweite Fall. Hier liess sich, selbst an einer grösseren Zahl von Stellen, jene von *Frerichs* beschriebene Umsäumung der Lobuli, Injektion der Capillaren etc. nachweisen. Selbst noch bestimmter als diess in den *Frerich*'schen Fällen möglich war, gelang es, in den unmittelbar an die zerstörten Drüsentheile grenzenden Abschnitten eine eigentlich strotzende Füllung der Capillaren der Lobuli, sichtbare hyperämische Schwellung des Drüsenparenchymes, sowie namentlich in der grauröthlichen, faserstoffreichen, zwischen die ergriffenen Leberläppchen ergossenen Flüssigkeit, einen nicht unbedeutenden Kerngehalt und Reichthum an jungen Bindegewebselementen zu constatiren. Als Ausgangspunkt dieser, für das Bestehen eines eigentlichen Entzündungsvorganges sprechenden jungen Bindegewebswucherungen, liessen sich jene, den Gefässramificationen folgenden Ausläufer der Glisson'schen Kapsel, sowie die übrigen das Organ durchziehenden und dasselbe stützenden Zellgewebsmassen erkennen.

Es liegt hier somit in unseren Fällen eine wirkliche interstitielle, oder nach *Frerichs* diffuse, parenchymatöse Hepatitis vor. Eine wichtige Ergänzung zu diesen, aus dem Befunde unseres 2. Falles resultirenden Folgerungen bilden

die im 3. Falle bestehenden Läsionen der Leber. Zwar erscheinen hier die Folgezustände des interstitiellen Entzündungsprozesses weniger scharf und deutlich ausgeprägt, ja zum Theil kaum angedeutet, dagegen sprechen andererseits die hyperämisch-entzündliche Schwellung und Grössenzunahme der Leber gerade um so entschiedener für das Bestehen eines entzündlichen Zustandes. Halten wir diese wichtigen Befunde mit den zum Theil in den eben genannten, weit mehr jedoch im ersten und vierten unserer Fälle ausgesprochenen, späteren Entwicklungsphasen des Prozesses zusammen, so erscheint es endlich nicht mehr zweifelhaft, dass die erwähnte interstitielle oder diffuse parenchymatöse Hepatitis als Einleitung und nothwendige Bedingung der späteren acuten Atrophie der Leber vorhergeht.

Unter den für das Bestehen dieses Entzündungsprozesses angeführten anatomischen Beweisgründen bedarf die genannte Füllung des arteriellen Gefässbezirkes in der Leber noch eine genauere Beachtung. Wir finden hierüber in den von früheren Autoren überlieferten Krankenberichten von acuter Leberatrophie, keine verwerthbaren Angaben. Selbst *Frerichs*, welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf diese charakteristischen Verhältnisse der Gefässinjection lenkte, beschreibt nur in wenigen der von ihm mitgetheilten hierhergehörigen Beobachtungen diese prägnante Füllung des Capillarsystems der Lobuli; am deutlichsten wird dieselbe im 15. seiner Fälle *) hervorgehoben. In den *Wunderlich*'schen Beobachtungen über perniciösen Icterus vermochte ich keinen hierhergehörigen Fall aufzufinden, bei welchem eine vereinzelte oder allgemeine derartige Füllung der Lebercapillaren in ausgesprochener Weise bestanden hätte; ebensowenig gelang es mir in den noch jüngeren hierherzählenden Fällen hierauf bezügliche Angaben nachzuweisen. Blicken wir auf unsere Fälle, so liess sich bei der ersten Beobachtung, welche bereits die dem acut atrophischen Stadium des Prozesses

*) dessen Klinik der Leberkrankheiten pag. 206 ff.

angehörenden Läsionen darbot, von arterieller Injection der Läppchencapillaren nichts mehr erkennen; dagegen bestand dieselbe selbst in einer für das unbewaffnete Auge deutlichen, flammigen, strahlig gezackten Zeichnung im zweiten Falle; ebenfalls, doch nicht in so prägnanter Weise im 3. Fall; die 4. unserer Beobachtungen bot wieder keine hierauf bezüglichen Anhaltspunkte dar. Halten wir somit den Umstand, dass in so vielen Fällen von acuter Leberatrophie, sich von jedenfalls exacten Forschern keine derartigen Injectionsverhältnisse nachweisen liessen, mit dem Verhalten unserer Beobachtungen zusammen, so liegt die Annahme nahe, dass, wenn eine derartige arterielle Gefässfüllung der Lobuli wirklich als einleitendes Stadium jedes Falles von ächter acuter Leberatrophie bestehen sollte, gerade dieses Moment am raschesten vorübergehen und anderen, consecutiven Veränderungen Platz machen dürfte.

Als weitere Eigenthümlichkeiten im Verhalten der Leberblutgefässe bei unseren Fällen erscheint ferner die Brüchigkeit und Zerreisslichkeit der Gefässwandungen der Pfortader und auch der Leberarterie bei der ersten, sowie ebenfalls der 2. und 3. unserer Beobachtungen. Es ergibt sich dieser Umstand am deutlichsten aus den vorgenommenen Injectionsversuchen, d. h. dem fast gänzlichen Misslingen derselben in Folge der Extravasation der Masse, selbst bei leichtestem Druck; sowie ferner aus der mikroskopischen Untersuchung der Gefässwandungen. Es liess sich nämlich, wie ich hier nachträglich ausführlicher mittheile, im ersten Falle eine ausgedehnte fettige Degeneration der Wandungen sowohl der Arteria hepatica, als, nur weit weniger ausgesprochen, auch der Vena portarum constatiren, während dagegen die Wände der Lebervenen sich normal verhielten. Wir sehen hierin das natürlichste Erklärungsmoment für die in unseren Fällen stellenweise nachweisbare fast vollständige Zerstörung des Gefässnetzes der erkrankten Leber. Ebenso lassen sich die namentlich im 2. Falle, wahrscheinlich noch während der ersten Periode der arteriellen Congestion, in das Parenchym

der Drüse geschehenen Blutextravasationen mit Leichtigkeit auf eine Ruptur fettig degenerirter Gefässwandungen zurückführen. Leider hatte ich es bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber im 2. Falle unterlassen, diese Verhältnisse genauer zu prüfen. Die Rupturen der Capillarwandungen der Leber werden übrigens noch desshalb um so leichter herbeigeführt, weil durch die fortschreitende Destruction des Parenchyms der Drüse die das Gefässnetz stützenden Elemente schwinden.

Als Schwerpunkt der gesammten Erkrankung, d. h. als die wichtigste der durch die interstitielle Entzündung bedingten Veränderungen, müssen wir zweifelsohne den dem 2. Stadium des Prozesses, oder der acuten Atrophie der Drüse angehörenden Untergang der Leberzellen bezeichnen. Wir finden hier die mannigfachsten Uebergänge von der einfachen Schwellung der Zellen, durch Vermehrung der schon normal in ihnen enthaltenen Fetttröpfchen, bis zur exquisiten Fettinfiltration und endlichem molekulären Zerfall derselben. Vollkommen parallel dem Fortschreiten des interstitiellen Entzündungsprozesses, d. h. der dadurch bedingten Störung in der Ernährung der Leberzellen, sehen wir die Verfettung und Destruction derselben ihren Fortgang nehmen.

Zunächst prägen sich diese verschiedenen Durchgangsstufen in der Entwicklung des Prozesses in einem schon für das unbewaffnete Auge deutlichen Farbenunterschiede der Oberfläche und namentlich der Schnittflächen des Organes aus. Entsprechend dem fortschreitenden fettigen Zerfall der Leberzellen gewinnt nämlich jene, den Ramificationen des Lebergefässnetzes entlang ziehende, die Lobuli umsäumende, graue Masse an Ausdehnung. Während dieselbe jedoch im Stadium der entzündlichen Hyperämie, also beim Beginne des Prozesses, hauptsächlich aus jungen Bindegewebsformationen, namentlich Kerngebilden besteht, und ihre Färbung desshalb mehr grauröthlich erscheint, tritt im weiteren Verlauf der Krankheit die Ablagerung der zerstörten Drüsenelemente in den Vordergrund, und wird die Farbennüance jener Säume mehr gelblich oder gelblichgrau. Im

letzten Stadium, oder bei völligem Untergang der Leberzellen, erscheint diese Färbung nicht mehr in Form von Säumen, welche die mehr minder injicirten Läppchen einschliessen, sondern findet sich über die betreffenden Abschnitte des Organes gleichmässig verbreitet. Eine wichtige Modification der Färbung des Organes wird übrigens selbstverständlich durch den Mangel oder das Vorhandensein des Lebericterus bedingt. In den meisten Beobachtungen über acute Leberatrophie findet sich der Lebericterus als hochgradig hervorgehoben, und desshalb die Eärbung der Drüse als ocker- oder rhabarbergelb, in manchen Fällen als mehr weniger grün beschrieben. So fand sich auch bei der 1. und 2. unserer Beobachtungen eine bald mehr bräunlich, bald gelblich grüne Färbung der Leber vor; die zunächst ergriffenen Parthieen, namentlich einzelne Abschnitte des linken Lappens zeigten dieses Verhalten vorwiegend, während im rechten Lappen mehr die ockergelbe Färbung vorherrschte. Der Umstand, dass im 3. Falle, wo sich der Krankheitsprozess durchweg im ersten Stadium der interstitiellen Entzündung befand, nirgends eine Andeutung von Lebericterus wahrzunehmen war, rechtfertigt die Annahme, dass derselbe erst einer späteren Periode der Erkrankung angehört und wohl erst dann zu Tage tritt, wenn durch die Neubildung junger Bindegewebselemente und Anhäufung von Zelldetritus ein derartiger Druck auf die feinsten Gallenwege und ihre Anfänge ausgeübt wird, dass eine hochgradige Hemmung der Circulation der Gallenflüssigkeit entsteht. Begünstigend für das Zustandekommen der exquisiten Gallendurchtränkung der hauptsächlich erkrankten Abschnitte des Organes wirkt in einzelnen Fällen jedenfalls der direkte Zerfall der in ihren Wandungen ebenfalls fettig degenerirten Gallenkanäle.

*Förster* hebt in der anatomischen Analyse eines im 12. Bande des *Virchow*'schen Archives von ihm veröffentlichten, hierhergehörigen Falles besonders hervor, dass bei der acuten Leberatrophie dem Untergang der Leberzellen nicht eine Umwandlung derselben in Körnchenzellen, Körnchenhaufen

und endlich freie Körnchenmassen vorhergehe, sondern dass die Zellen, neben der reichlicheren Bildung von Fettkörnchen in ihnen, in eiweissartige, resorptionsfähige Moleküle zerfallen. Bei der acuten Leberatrophie sollte somit nach *Förster* eine fettige Metamorphose der Leberzellen im gewöhnlichen Sinne, nicht stattfinden. Abweichend von dieser Annahme stellt *Frerichs* eine dem Zerfall der Leberzellen vorhergehende Fettinfiltration und Fettmetamorphose der Drüsenelemente mehr in den Vordergrund. Es stimmt diese letztere Darlegung des die Atrophie vermittlenden regressiven Prozesses am meisten mit den auch in unseren Fällen beobachteten Vorgängen überein, und verhält sich demnach hier der molekuläre Zerfall der Leberzellen analog dem Untergange der Bellin'schen Epithelien bei der acuten parenchymatösen Entzündung der Nieren.

Ich kann nicht umhin, hier noch die oftmals ventilirte Frage zu berühren, ob einzelne dieser eben erwähnten anatomischen Veränderungen als Leichenphänomene zu betrachten seien oder nicht? Selbst in neuerer Zeit treffen wir wiederholt auf die Annahme einzelner Autoren, es möchte die vollständige Schmelzung der Leberzellen in den der acuten Atrophie verfallenen Lebern zum grössten Theile erst nach dem Tode, durch Putrescenz, entstanden sein. *Budd* berücksichtigte bereits diesen zweifelhaften Punkt, indem er bei der Mittheilung des mikroskopischen Befundes in jenem früher erwähnten, den Schiffsträger Abdul*) betreffenden Fall, beifügt, dass die in den weniger erkrankten Abschnitten der untersuchten Leber wohl erhaltenen Leberzellen, sich zwei Tage nach dem Tode noch intact erkennen liessen. In dem zweiten unserer Fälle nahm ich Gelegenheit, diese Verhältnisse ebenfalls einer genaueren Prüfung zu unterwerfen. Ich fand, dass die in den peripherischen Theilen des linken Drüsenlappens noch erhaltenen Leberzellen sich unter dem Einflusse der Prutescenz, erst 72 Stunden nach dem Tode, in der Weise zu verändern anfingen, dass sie aufgetrieben und unregelmässiger gestaltet erschienen, sich vom Kerne nirgends mehr

1) s. pag. 205. Bd. II d. Z.

eine Spur erkennen liess, und die weit deutlicher als gewöhnlich contourirte Zellhülle sich mit graugelben Fetttröpfchen wirklich strotzend angefüllt zeigte. Am 5. und 6. Tage nach dem Tode liess sich von Leberzellen nur wenig mehr erkennen; die grösste Masse derselben war zerstört und in einem putriden molekulären Brei untergegangen, in dem man jedoch noch vollkommen scharf und deutlich das Fasergerüste des Organes zu erkennen vermochte. Allerdings näheren sich so die durch die langsamer oder schneller eintretende cadaveröse Fäulniss hervorgerufenen Veränderungen des Leberparenchymes, denjenigen Vorgängen, welche durch den während des Lebens verlaufenden Krankheitsprozess der interstitiellen Entzündung und consecutiven Atrophie der Drüse, nur weit rapider, hervorgerufen werden. Immerhin dürfte es somit bei denjenigen Fällen, deren Nekroskopie erst bedeutend längere Zeit nach erfolgtem Tode vorgenommen wird, schwer fallen, die wahrgenommenen anatomischen Veränderungen der so erkrankten Leber nach ihrer wirklichen genetischen Bedeutung vollkommen richtig zu beurtheilen.

Wie in den von *Buhl*, *Pleischl*, *Bamberger*, und namentlich den von *Frerichs* mitgetheilten Beobachtungen zeigte sich auch in unseren Fällen das System der Gallengänge fast durchgängig ziemlich leer; nirgends enthielten die Gallenkanäle normale Gallenflüssigkeit. Die im 2. Fall bestehende Erweiterung des Gallengangsystemes, sowie die Anfüllung desselben mit Pigmentschollen und Körnern wurde am wahrscheinlichsten dadurch veranlasst, dass zu irgend einer Zeit der vor dem Auftreten des acuten Prozesses bestehenden chronischen Erkrankung, eines der später im Ductus hepaticus aufgefundenen Concremente, das Lumen dieses Kanales zum grössten Theile oder vollständig verschloss. Wie weit eine solche, wenn auch nur vorübergehende Behinderung der Gallencirculation in der Leber, zu der Entwicklung der interstitiellen, von acuter Atrophie gefolgten, Hepatitis beigetragen haben dürfte, wird sich erst nach ausführlicher Betrachtung auch der klinischen Verhältnisse des Falles ergeben. Für das

Verhalten der Gallenwege erscheint jedenfalls die Thatsache von Interesse dass auch im 3. Falle, in welchem ja die Erkrankung sich noch vollständig im Stadium der interstitiellen Entzündung befand, sich die Gallenkanäle grösstentheils leer und zusammengefallen zeigten. Dieser Befund spricht sicher vollständig gegen die Ansichten von Polycholie und Gallencolliquation als Ursache unseres Prozesses. Es erklärt sich übrigens diese Leere, sowie das Zusammengefallensein des Gallengangsystemes aus einer Compression desselben, sowohl durch die turgescirten arteriellen Gefässe, als durch die angehäuften molekulären Destructionsprodukte der Leber.

Entsprechend dem Verhalten der Gallenkanäle fand sich ebenfalls in den 4 ersten unserer Fälle die Gallenblase klein, zusammengeschrumpft und leer. In den 25 von *Lebert* zusammengestellten Fällen von perniciösem Icterus wurde in mehr als einem Drittel der Beobachtungen das gleiche Verhalten constatirt; ebenso in den hierhergehörigen Fällen von *Frerichs*. Ohne hierauf einen besonderen Werth legen zu wollen, dürfen wir doch aus diesem Befunde der Gallenblase darauf schliessen, dass der interstitiellen Hepatitis, wenigstens ihrem atrophischen Stadium, eher ein Zustand gehemmter Bildung und Ausscheidung der Gallenflüssigkeit vorherzugehen pflegt. Wie endlich schon *Frerichs* annimmt, scheint das spärliche, sich während der Entwicklung des Schmelzungsprozesses der Leber, in den noch erhaltenen Läppchen bildende Sekret durch die Vasa intralobularia direkt in die Blutmasse übergeführt und so Veranlassung für die Entstehung des allgemeinen Icterus zu werden.

Unter die gewöhnlichsten Erscheinungen des Prozesses gehören jene, die interstitielle Entzündung begleitenden Läsionen des Leberüberzuges; fast bei allen in der Literatur erwähnten, hier einschlagenden Beobachtungen finden sich Trübungen, Verdickungen, narbige Einziehungen etc. der Kapsel angeführt. Im ersten und zweiten unserer Fälle liessen sich keine derartigen Veränderungen neueren Datums mit Sicherheit unterscheiden; dagegen bot im 3. Falle der ge-

sammte Leberüberzug die Erscheinungen frischer entzündlicher Reizung dar; im 4. Falle endlich zeigte sich die Kapsel vollständig intact. Der Hinzutritt frischer perihepatitischer Veränderungen zu der interstitiellen Entzündung des Organes scheint jedenfalls von der mehr peripherischen Lagerung der hauptsächlichsten Lokalisationsheerde des Prozesses abzuhängen, ist jedoch keine nothwendige Folge der Erkrankung. Von den im *Förster*'schen Falle erwähnten Adhäsionsfäden, welche vom Peritonäalüberzuge der Leberconvexität zu demjenigen des Zwerchfells sich erstreckten, zeigte sich in unseren Beobachtungen nirgends eine Andeutung.

Wir kommen endlich zur Besprechung der auf die Gewichtsverhältnisse und das Volumen der erkrankten Leber bezüglichen Daten. Die hochgradige Abnahme des Leberumfanges, wie sie in den hierhergehörenden Fällen zuerst von *Rokitansky*, *Budd* und Anderen beobachtet wurde, war es, welche überhaupt die Aufmerksamkeit auf unseren Krankheitsprozess lenkte. Man hielt sich an dieses für die Untersuchung auffälligste Zeichen und benannte, hierauf gestützt, das gesammte Leiden als acute Atrophie der Leber. Auch bis auf die neueste Zeit wurde von der Mehrzahl der Beobachter diese Volumsveränderung des Organes, sofern sich von dem raschen Eintritte derselben physikalische Nachweise liefern liessen, als das für die Diagnose wesentlichste Moment bezeichnet. Es wurde nun bereits im Eingange der Epikrise darauf hingewiesen, dass diese Atrophie nur als Ausgangserscheinung der interstitiellen Hepatitis zu betrachten ist, dass somit die Grössenabnahme des Organes wohl als augenfälliger Beweis für den wirklichen Eintritt des letzten Stadium des Prozesses angesehen werden muss, dass jedoch die Affection zuweilen in einer früheren Periode, lange vor Entwicklung des Leberschwundes tödtlich enden kann. Die anatomische Untersuchung auf das Bestehen dieser Erkrankung darf desshalb nicht bloss in atrophischen Lebern vorgenommen werden, sondern ist in weit ausgedehnterem Maasse und zwar gerade bei hyperämisch geschwellter vergrösserter Drüse anzustellen.

Es gelänge so, selbst unter den bereits früher auseinandergesetzten, für den anatomischen Nachweis der interstitiellen Hepatitis ungünstigen Umständen, immerhin häufiger, die ersten Anfänge des Leidens aufzufinden. So verdient der 3. unserer Fälle als Repräsentant einer hyperämischen entzündlichen Schwellung des Organes, beim Beginne der Krankheit, hervorgehoben zu werden; die im 1., 2. und 4. Falle beobachtete bedeutende Volumsverminderung und Gewichtsabnahme der Drüse stimmt mit ähnlichen genauen Messungsresultaten bei *Frerichs, Wunderlich* und Anderen überein.

Dass die Atrophie der Leber in direktem Verhältnisse zum fettigen Zerfall der Leberzellen steht, wurde bereits angeführt und erhellt von selbst aus der Betrachtung des anatomischen Befundes; anders verhält es sich dagegen mit der Beantwortung der Frage, ob die Abnahme des Leberumfanges und Gewichtes in der That so rapide vor sich geht, dass sie sich innerhalb weniger Stunden durch die physikalische Untersuchung constatiren und successive verfolgen liesse. Obwohl aus der Pathologie kein anderer Krankheitsprozess bekannt ist, bei welchem sich eine Fettmetamorphose und Atrophie eines Organes mit solcher Schnelligkeit entwickelte, obgleich ferner gerade die der interstitiellen Hepatitis parallel zu stellende parenchymatöse Nephritis eine weit langsamere Ausbildung darbietet, so spricht doch, abgesehen von den bald zu behandelnden Ergebnissen der physikalischen Untersuchung, das vielfach gefaltete, schlaffe und auffallend runzlige Aussehen des Leberüberzuges, wie dasselbe an allen atrophirten Abschnitten des Organes deutlich wird, für ein jedenfalls rasches Eintreten des Drüsenschwundes.

Rücksichtlich der Anwesenheit von Leucin und Tyrosin in der Leber und im Blute der an interstitieller Hepatitis Verstorbenen erlauben unsere Fälle ebenfalls nicht unwichtige Schlussfolgerungen. Bekanntlich betrachtete *Frerichs* diese beiden Stoffe von Anfang an als Umsatzprodukte der Albuminate und trat als Hauptvertheidiger der Ansicht auf, das ihre Ausscheidung nicht etwa blos als cadaveröses Produkt zu betrachten

sei, sonderen bereits während des Verlaufes der Krankheit statt habe. *Brücke* und Andere sprachen sich dagegen mehr für die Bedeutung beider Körper als Leichenphänomen aus. *Virchow* gab zwar das Vorkommen sowohl des Leucins als des Tyrosins im lebenden Menschen, in gelöstem Zustande zu, erklärte dagegen ihre krystallinische Ausscheidung als Leichenprodukt. Er stützte sich dabei auf die Thatsache, dass bei den unter den Erscheinungen eines länger dauernden Icterus Verstorbenen, sich in der aus der frischen Leiche entnommenen Leber, weder Leucin noch Tyrosin gewinnen lässt, dagegen 24 bis 48 Stunden später zuweilen das gesammte Organ damit überzogen ist. Da nun im normalen Pankreas, ferner im Safte der Milz, in dem der Lymphdrüsen etc. die Ausscheidung von Leucin und Tyrosin gewissermaassen zu den gewöhnlichen Vorgängen gehört, betrachtete er das aussergewöhnliche Vorkommen dieser Stoffe in der Leber sowie auch in den Nieren an bestimmte pathologische Bedingungen geknüpft. Er hielt es dabei für wahrscheinlich, dass bei massenhafter Retention der Gallenbestandtheile in der Blutmasse und gleichzeitiger Resorption von Gallenstoffen und zerstörten Lebertheilchen durch dieselbe, eine reichliche Produktion von Leucin und Tyrosin hervorgerufen werden könne. Bezüglich der Anwesenheit beider Substanzen in der Blutmasse der an interstitieller Hepatitis Verstorbenen fand *Frerichs* dieselben nur in den Venis hepaticis. *Virchow* wies dagegen ihre Gegenwart auch in der Vena portæ nach. Schon daraus ergibt sich der wichtige Schluss, dass bei unserem Krankheitsprozesse sowohl Leucin als Tyrosin nicht blos in der Leber, sondern auch in anderen Organen des Körpers ihre Bildungsstätte haben müssen.

Betrachten wir nun unsere Beobachtungen mit Rücksicht auf diese Fragen, so lassen sich die hierauf bezüglichen Thatsachen in Folgendem zusammenfassen: nur im 2. Falle gelang es, genauere Daten über das Verhalten der Blutmasse zu erheben, und zwar erst im Cadaver, circa 10 Stunden nach eingetretenem Tode. Sowohl die Lebervenen, als die

Pfortader enthielten hier Leucin und Tyrosin in ausgeschiedenem krystallinischem Zustand; letzteres war jedoch in der Pfortader verhältnissmässig reichlicher als in den Lebervenen vorhanden. Die grösste Menge beider Stoffe fand sich bei dieser Beobachtung im Pankreas vor; die Flüssigkeit des Ductus Wirsungianus enthielt dieselben in krystallinischem Zustande; in der Leber dagegen erfolgte die allerdings massenhafte krystallinische Ausscheidung, namentlich des Tyrosins, erst im Verlaufe der Autopsie, und längere Zeit nachher unter dem Zutritte der Luft; in der Gallenblase fanden sich von Anfang der Sektion an Leucin- und Tyrosinkrystalle. Im 1. unserer Fälle schieden sich ebenfalls die Leucin- und Tyrosinkrystalle erst unter dem Einflusse der Luft aus der Leber aus; sie schienen hier in der hauptsächlich aus zerstörten Leberelementen bestehenden Detritusmasse in gelöstem Zustande enthalten zu sein. Für die Entscheidung der Frage, ob sie hier während des Krankheitsverlaufes schon in Lösung präexistirten, liessen sich keine Anhaltspunkte finden. Im 3. Falle fehlten die fraglichen Stoffe endlich vollständig, während bei der 4. Beobachtung nur sehr spärliche Leucin- und Tyrosindrusen, jedoch ebenfalls erst nach längerer Einwirkung der Luft, auf den Parenchymtheilen angetroffen wurden. Vergleichen wir diese Ergebnisse mit den mitgetheilten *Frerichs*'schen und *Virchow*'schen Beobachtungen, so bestätigen unsere Fälle erstens das massenhafte Vorkommen von Leucin und Tyrosin in den der interstitiellen Hepatitis, resp. der acuten Atrophie verfallenen Lebern; mit Wahrscheinlichkeit ist ferner anzunehmen, dass beide Stoffe während des Lebens in der Leber nicht in krystallinischem, sondern in gelöstem Zustande vorhanden sind, sowie dass ihre krystallinische Ausscheidung sowohl durch den Luftzutritt, als durch die fortschreitende Fäulniss bedingt werde. Ausserdem gestatten unsere Fälle die bestimmte Annahme, dass das Vorkommen sowohl des Leucins als Tyrosins durchaus nicht ein wesentliches Moment bei unserem Krankheitsprozesse ist, und dass, wenn je beide Stoffe in gelöstem Zustande schon während

des Krankheitsverlaufes selbst präexistiren sollten, diess erst in dem der acuten Atrophie des Organes angehörenden Stadium stattfindet.

Mit Bezug auf das Vorkommen von Leucin und Tyrosin auch in solchen Lebern, welche keine interstitielle Entzündung noch consecutive Atrophie der Drüsentheile nachweisen liessen, theile ich hier schliesslich noch andeutungsweise mit, dass ich bei den unter den Symptomen eines chronischen Icterus Verstorbenen nur dann diese Substanzen, und zwar in mehreren Fällen selbst schon 12 Stunden nach eingetretenem Tode, krystallinisch nachzuweisen vermochte, wenn, abgesehen von jenen den Icterus bedingenden Verhältnissen, ein ziemlicher Grad von Fettleber vorhanden war. So fand ich namentlich Leucinkugeln ziemlich häufig bei der mikroskopischen Untersuchung von Lebercarcinomen. Die Angabe, dass auch vollkommen normale Lebern sich durch cadaveröse Einflüsse kurze Zeit nach dem Tode auf ihren Durchschnittsflächen mit Leucin und Tyrosin bedecken, vermochte ich nicht zu bestätigen. Dagegen nahm ich allerdings bei einer exquisiten Fettleber, ohne dass im Leben icterische Erscheinungen bestanden hätten, 48 Stunden nach dem Tode, unter dem Einflusse einer mittleren Temperatur von 15° bis 18° C. eine allmälige Ausscheidung von Leucinkugeln, selbst auf der ihres Kapselüberzuges entblössten Oberfläche der Drüse wahr.

So bestimmt sich nun nach dieser epikritischen Beleuchtung die zur acuten Atrophie führende fettige Metamorphose des Leberparenchymes, das Auftreten von Leucin und Tyrosin etc. etc. als Ernährungsstörungen zeichnen, welche durch die interstitielle, interlobuläre Hepatitis hervorgerufen werden, so schwer lässt sich andererseits aus der anatomischen Untersuchung bestimmen, welche Veränderungen in der Leber als Veranlassung für das Auftreten dieser rasch verlaufenden degenerativen Entzündung angesehen werden müssen. Versuchen wir vorerst in der Umgebung der hauptsächlichsten Entzündungsherde, so namentlich bei unserer hier maassgebenden 2. Beobachtung, nach den

Bedingungen für die Entstehung des Prozesses zu forschen, so sind es die Verhältnisse der Blutgefässe, zunächst des arteriellen Gefässsystemes, welche bei der Entscheidung dieser Frage namentlich zu verwerthen sind. Es wurde bereits erwähnt, dass im 2. Falle die Wandungen sowohl der aus der Arteria hepatica als der aus der Vena portarum entspringenden interlobulären Gefässstämmchen zum Theil in fortgeschrittener fettiger Degeneration angetroffen wurden; leider liess sich jedoch dort nicht mit Sicherheit ermitteln, in welcher Periode der Affektion diese regressive Erkrankung der Gefässwandungen vor sich gehe. Sollten nun anderweitige Untersuchungen hierüber die Vermuthung bestätigen, dass sich als erste Anfänge des interstitiellen Entzündungsprocesses gerade die krankhaften Veränderungen im Gefässsystem entwickeln, so würden sich die prägnanten Injektionsverhältnisse der Läppchencapillaren sowie die übrigen consecutiven Veränderungen vielleicht auf eine hierdurch bedingte mehr minder vollständige Vermauerung einzelner Stromgebiete, namentlich der Leberarterie, zurückführen lassen. Dass der Ursprung unseres Leidens nicht in einer Polycholie oder Gallencolliquation, noch weniger in einer Acholie zu suchen ist, geht aus der anatomischen Betrachtung unserer Fälle aufs deutlichste hervor und wurde bereits mehrfach nachgewiesen; überdiess sprechen hiergegen ebenso entschieden die später zu beleuchtenden klinischen Verhältnisse. Dass ferner nicht die allerdings ebenfalls vorhandene Erkrankung der Wandungen einzelner Gallenwege oder aber eine theilweise Verschliessung derselben durch Gallenconcremente etc. etc. die Entwicklung des Prozesses hervorruft oder begünstigt, ergibt sich daraus, dass die Hauptherde des deletären Schmelzungsprozesses nicht an jenen Stellen vorhanden waren, wo diese Momente vorzüglich bestanden. So war im 2. unserer Fälle der viereckige und Spiegel'sche Lappen besonders afficirt, deren Gallenkanäle sich normal verhielten. Was endlich die schon bei der historischen Einleitung zu dieser Arbeit berührte Theorie betrifft, es möchte der letzte Grund für die Entstehung der inter-

stitiellen Hepatitis in einer eigenthümlichen krankhaften Veränderung des Blutes zu suchen sein, so lässt sich gerade diese Annahme, bei der Unzulänglichkeit unserer chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden der Blutmasse, am wenigsten controlliren. Jedenfalls kann hier weder der Gehalt des Blutes an Leucin und Tyrosin, noch an Harnstoff oder Ammoniaksalzen in Betracht kommen; es ergibt sich diess hinlänglich aus solchen klar ausgesprochenen, hierher gehörigen Fällen, wo diese Stoffe sich selbst in dem der Leiche entnommenen Blute nicht nachweisen liessen. Wo sie zugegen waren, da erschienen sie eben nur als Folgeerscheinung, nicht als Ursache des Prozesses.

Die in den übrigen Organen wahrgenommenen anatomischen Läsionen lassen sich wohl grösstentheils aus den in der Leber beobachteten Veränderungen erklären, und bieten zum Theil, so namentlich die in Milz und Nieren auftretenden Störungen, der Lebererkrankung analoge Verhältnisse dar. Was zunächst das Verhalten der Milz bei der interstitiellen Hepatitis anbetrifft, so müssen hier sowohl die Schwellungszustände des Organes, als die dem Parenchyme angehörenden Veränderungen in Berücksichtigung gezogen werden. *Lebert* notirt in der bereits citirten Arbeit über den typhoiden Icterus, dass in einem Drittel der hierher gehörigen Fälle die Milz sich bis zum doppelten, ja dreifachen Umfange angeschwollen zeigte, sowie dass sich das Milzgewebe dabei meist in erweichtem Zustande befand. Auch *Frerichs* erwähnt speziell bei den als Atrophia hepatis acuta beschriebenen Fällen als Regel eine ansehnliche Intumescenz und Vergrösserung dieses Organes; normal oder selbst klein traf er dasselbe nur in jenen Fällen an, wo seine Anschwellung durch bestimmte Verhältnisse, eine bedeutende Verdickung der Kapsel, Eingeweideblutungen etc. verhindert wurde. Nur bei der vierten unserer Beobachtungen handelte es sich um eine wirklich bedeutende Schwellung der Milz; die im 3. Falle bestehende beträchtliche Runzelung des Kapselüberzuges lässt sich, wie bei Typhusmilzen, auf eine wahrscheinlich beim

Entstehen des Prozesses ebenfalls vorhandene Milzschwellung zurückführen. Im ersten Falle scheinen die noch während des Krankheitsverlaufes wiederholt erfolgten Magenblutungen die Intumescenz des Organes unmöglich gemacht zu haben. Es lag hier übrigens, neben dem verhältnissmässig sehr geringen Umfange der Drüse, ein Zerfall ihres Parenchymes mit so auffallendem Reichthume an fettig metamorphosirten Elementen, an Tyrosin und Leucin vor, dass eine Aehnlichkeit und innige Beziehung des anatomischen Befundes von Leber und Milz hier unleugbar ist. Ueberhaupt erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass bei unserem Krankheitsprozesse mit der interstitiellen Leberentzündung in einzelnen Fällen eine ähnliche, ebenfalls von raschem Zerfall der Drüse begleitete Entzündung des Milzparenchymes parallel läuft. Jedenfalls sollten weitere genaue Beobachtungen auf dieses Verhältniss besondere Rücksicht nehmen.

Die Beschaffenheit der Mesenterialdrüsen bietet in unseren Fällen insofern Interesse dar, als die Abwesenheit jeder Schwellung derselben, die Eigenthümlichkeiten der vorliegenden Erkrankung gegenüber dem Typhusprozesse nur um so schärfer präcisirt. Die Hyperämie der Mesenterialdrüsen, welche in unseren sämmtlichen Beobachtungen mehr minder hochgradig vorhanden war, erklärt sich, wie die stellenweise selbst bedeutende Blutüberfüllung der Darmschleimhaut, aus der gestörten Blutcirkulation in der Leber und Milz. Eine Intumescenz der *Peyer*'schen Drüsenhaufen war, wie in den von *Frerichs* beobachteten Fällen, nicht zugegen.

Fassen wir die Wichtigkeit in's Auge, welche die bei unserem Krankheitsprozesse in den Nieren vorgefundenen Veränderungen, namentlich durch die bereits erwähnten *Buhl*'schen Beobachtungen, erfahren haben, so dürfte es nicht überflüssig erscheinen hierauf näher einzutreten. Bereits in den von *Horaczek* zusammengestellten Fällen von perniciösem Icterus mit acuter Leberatrophie finden sich einzelne bestimmtere

Angaben über gleichzeitiges Vorkommen mehr minder fortgeschrittener *Bright'scher* Veränderungen in den Nieren. Auch *Pleischl* [1]), *Richter* [2]), *Klob* [3]), *Trost* [4]), *Stander* [5]) und Andere erwähnen unzweifelhafte Beobachtungen über katarrhalische oder degenerative Nephritis bei Atrophia hepatis acuta, ohne jedoch hierin irgend eine bestimmtere gegenseitige Beziehung zwischen den anatomischen Läsionen der Leber und der Nieren zu erblicken. *Lebert* [6]) fand in einem Sechstel der von ihm zusammengestellten Fälle seines typhoiden Icterus die Nieren schlaff, weich, fettreich, bei einigen selbst der *Bright'schen* Krankheit angehörige Veränderungen; er schrieb dieselben theils der eingetretenen Fäulniss, theils der den Prozess begleitenden oder denselben bedingenden Blutveränderung zu. *Frerichs* machte schon früher wiederholt auf die Wichtigkeit dieser bei acuter Leberatrophie in den Nieren auftretenden Störungen aufmerksam; bei ihm sehen wir, ausser der bei jedem intensiven Icterus auch in anderen Organen möglichen Pigmentablagerung, die körnige Infiltration sowie den fettigen Zerfall der Nierenepithelien hervorgehoben. Die Fälle, welche *Frerichs* hiefür erwähnt, betreffen, wie die *Spaeth'schen* Beobachtungen, meist Schwangere. Den Untersuchungen *Buhl's* verdanken wir eine noch sorgfältigere Würdigung dieser Veränderungen der Nieren. Er betrachtete dieselben bekanntlich, wie auch die rasche progressive Verfettung der Leber, als Theilerscheinung einer gleichmässig Leber und Nieren, sowie in manchen Fällen ebenfalls den Herzmuskel ergreifenden Erkrankung. Ich erwähne schon hier, dass unsere Beobachtungen die *Buhl'sche* Anschauung nur in so weit bestätigen, als sie überhaupt die Häufigkeit einer Mit-

1) Wiener medizinische Wochenschrift. 1855, 1. und 2. Heft.
2) Wiener Wochenblatt. 1857, 47.
3) Wiener Zeitschrift. N. F. 1858, I. 47.
4) Grazer Spitalzeitung. 1859, 18.
5) Deutsche Klinik. 1860, 4.
6) Op. cit. pag. 357.

leidenschaft der Nieren anbetrifft, dass ferner bei unseren Fällen von einer Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf den Herzmuskel sich nur sehr spärliche Andeutungen fanden, die kaum im Sinne der *Buhl*'schen Theorie Verwerthung finden dürften.

Der eigentlichen degenerativen parenchymatösen Nephritis gehören nur die im 1. und 2. Falle in den Nieren vorgefundenen Veränderungen an; es dürfte jedoch äusserst schwer fallen, zu entscheiden, ob wir es hier mit älteren, von einer früheren Krankheit her datirenden Zuständen zu thun haben, oder ob die bestehende *Bright*'sche Degeneration als gleichbedeutend mit den in der Leber vorgefundenen Läsionen aufzufassen, somit die Entstehung und Entwicklung beider als gleichwerthig und gleichzeitig zu betrachten ist. Allerdings ergeben sich aus der Anamnese beider Fälle keine Momente, welche entschieden dafür sprechen, dass die Nierenerkrankung längere Zeit vor dem Eintritte des Leberleidens bestanden hätte; andererseits wissen wir jedoch, dass selbst ziemlich hochgradige degenerative Veränderungen in den Nieren zugegen sein können, ohne dass das Symptomenbild im Leben ein auffallendes zu sein braucht. Immerhin setzen die ausgedehnten Verödungen des capillaren Gefässbezirkes, wie sie namentlich im Gebiete der *Malpighi*'schen Gefässknäuel und deren Vasa afferentia und efferentia vorhanden waren, ein längeres Bestehen des Nierenleidens mit Wahrscheinlichkeit voraus. Dass in unserem für die Entwicklungsgeschichte der interstitiellen Hepatitis so wichtigen 3. Falle nur ein hyperämischer Schwellungszustand der Nieren, jedoch ohne fettige Degeneration oder sonstige krankhafte Veränderung ihrer Epithelien bestand, erlaubt uns die bestimmte Schlussfolgerung, dass nicht in allen Fällen unseres Prozesses eine Mitleidenschaft der Nieren zugegen ist.

Entsprechend den von *Lebert*, *Wunderlich*, *Buhl* und *Frerichs* mitgetheilten Beobachtungen, fand sich auch in unseren Fällen die Schleimhaut des Magens und Darmkanales stellenweise geschwellt, ekchymosirt und

blutig suffundirt; in den 3 ersten Fällen erreichte die aus der gestörten Blutcirkulation in der Leber und Milz hervorgehende Stauungshyperämie einen solchen Grad, dass sich noch im Cadaver den im Darmtractus enthaltenen Fäkalresten zum Theil frische, zum Theil reichlich ältere, theerartige Blutmassen beigemengt erkennen liessen. Wie schon früher angedeutet wurde, spricht die im 1. und 3. Falle constatirte Anwesenheit von Gallenbestandtheilen in den Excrementen am deutlichsten gegen die Ansichten von einer den interstitiellen Entzündungsprozess der Leber begleitenden, oder denselben bedingenden Unterbrechung oder vollständigen Unterdrückung der Gallensekretion.

Schwer fällt es, die Entstehung der im 2. Falle vorhandenen hochgradigen Diphtheritis der Mund-, Gaumen- und Nasenschleimhaut zu erklären und ihr Verhältniss zu der bestehenden Leberaffektion in's Klare zu setzen. In keiner der mir zu Gebote stehenden fremden Beobachtungen über unseren Krankheitsprozess vermochte ich hierauf bezügliche Anhaltspunkte zu gewinnen. Zwar findet sich wiederholt eine die acute Erkrankung einleitende scorbutische Beschaffenheit des Zahnfleisches, selbst mit consecutiver Ulceration desselben, erwähnt, nirgends jedoch treffen wir Andeutungen von dem Vorhandensein spezifisch diphtheritischer Veränderungen. Als hierzu prädisponirende Momente müssen bei unseren Fällen jene die Constitution schwächenden wiederholten Ausschübe von Gelenkrheumatismus, die ungenügende Ernährung der Kranken, ihr Aufenthalt in feuchten, schlecht gelüfteten Räumen etc. betrachtet werden. Vielleicht dass auch die bei der interstitiellen Hepatitis, namentlich im Stadium der Leberatrophie unzweifelhaft bestehende Blutalteration, als nächste Gelegenheitsursache für das Auftreten der Diphtheritis angesehen werden muss. Rücksichtlich der anatomischen Verbreitung dieses Prozesses in unserem Falle, verdient gegenüber der Ausdehnung desselben selbst auf den oberen Speiseröhrenabschnitt, die vollständige Integrität der Epiglottis sowie der Respirationswege hervorgehoben zu werden.

Die Cirkulationsorgane boten in unseren Fällen nur wenige mit der Leberaffektion in näherem Zusammenhange stehende Veränderungen dar; von einer die acute Leberatrophie begleitenden Verfettung des Herzmuskels, wie sie sich in den von *Buhl, Pleischl, Klob, Sander, Wunderlich* und Anderen beschriebenen Fällen erwähnt findet, liess sich, wie früher bemerkt wurde, kein gültiger Nachweis liefern; die im 1. Falle bestehende röthlichgraue, leicht grünliche Färbung, sowie die matsche, schlaffe Beschaffenheit des Herzfleisches sind mehr auf Rechnung cadaveröser Blutimbibition, als einer während des Lebens bestehenden Erkrankung des Organes zu setzen. Jedenfalls dürfte nur in einer beschränkten Anzahl der zur interstitiellen Hepatitis zählenden Beobachtungen die acute Leberatrophie als Theilerscheinung eines mehrere Organe generell ergreifenden Krankheitsprozesses auftreten; es besteht hier ein ähnliches Verhältniss, wie ich es seiner Zeit, bei Gelegenheit meiner Arbeit über die Myocarditis, bezüglich der dort bestehenden Nierencomplicationen auseinanderzusetzen versuchte.

Die Beschaffenheit der Blutmasse der an interstitieller Hepatitis Erkrankten war, zumal in der neuesten Zeit, Gegenstand genauer Beobachtung und Forschung, ohne dass sich jedoch positive Schlussfolgerungen für die Natur des Prozesses oder seine Entstehung daraus ergeben hätten. Eine Reihe der hier einschlagenden Blutanalysen förderte selbst widersprechende Resultate zu Tage. So veröffentlichte *Sander*, im Jahrgang 1860 der deutschen Klinik, einen Fall von ächter acuter Leberatrophie, bei welchem die Blutanalyse weder Harnstoff, noch kohlensaures Ammoniak, Gallensäuren, Leucin etc. nachzuweisen vermochte; gegentheils sehen wir bei den meisten der aus der *Oppolzer*'schen Klinik mitgetheilten Beobachtungen die Gegenwart dieser Stoffe im Blute hervorgehoben. Ebenso erwähnt *Frerichs* das Auftreten grösserer Mengen von Harnstoff, von Leucin und Tyrosin im Blute der an acuter Leberatrophie Erkrankten; gleichlautend, bezüglich des Harnstoffgehaltes, sind ebenfalls die den neuesten fran-

zösischen und englischen Beobachtungen über unseren Krankheitsprozess beigegebenen Blutanalysen. Bei unseren Fällen trat als constantes Verhalten vor Allem die theerartig-flüssige Consistenz der Blutmasse hervor, wie sie sich zunächst von *Lebert* als nicht unwichtiger Beweis für die Aehnlichkeit zwischen dem schweren Icterus und dem eigentlichen Typhusprozesse beschrieben findet. Wie bei den von *Frerichs* mitgetheilten Beobachtungen, spielte auch in unseren Fällen die Färbung der Blutmasse bald mehr in's Violette, bald in's Grünliche. Während nun im 1. und 2. unserer Fälle, wo der Prozess bereits zum fettigen Zerfall des grössten Theils der Leber geführt hatte, die Blutmasse sowohl Harnstoff, als kohlensaures Ammoniak, Leucin und Tyrosin enthielt, fand sich dagegen im 3. Falle, der sich als reine Form des ersten Stadiums der Erkrankung präsentirt, kein einziger dieser Körper im Blute vor. Es ist hiernach nicht unwahrscheinlich, dass erst beim Zerfall der Leber, in der Periode der acuten Atrophie, die fraglichen fremdartigen Bestandtheile, und zwar durch Resorption, der Blutmasse zugeführt werden. Die Harnstoffmenge, welche sich namentlich bei der Blutuntersuchung in unserem 2. Falle ergab, spricht überdiess unzweifelhaft für eine beträchtliche Hemmung der Harnstoffausscheidung durch die Nieren, und erklärt sich zudem aus der bereits besprochenen, besonders bei der 2. Beobachtung vorwiegenden Alteration dieser Organe.

Die bei der interstitiellen Hepatitis beobachteten Laesionen des centralen Nervenapparates bieten für die kritische Abschätzung ebenfalls nicht geringe Schwierigkeiten dar. Selbstverständlich dürfen den hier wahrgenommenen, mehr minder hochgradigen hydropischen Zuständen des Gehirnes, der grösseren oder geringeren Weichheit oder einer abnormen Färbung der Harnsubstanz, kein zu grosses Gewicht beigelegt werden. Wie wir bei dem klinischen Theile der Epikrise sehen werden, stehen die im Leben beobachteten, zum Theil sehr bedeutenden, nervösen Symptome in keinem direkten Zusammenhange mit diesen anatomischen

Störungen, und sind letztere vielmehr in der Mehrzahl als während der Agonie entstanden, oder theilweise selbst direkt als Leichenphänomene zu betrachten. Die Obduktionsergebnisse unserer Fälle stimmen hierin mit den von *Horaczek*, *Dusch*, *Pleischl*, *Bamberger*, *Klob*, *Frerichs* und Anderen mitgetheilten Thatsachen überein. Es verdient übrigens hervorgehoben zu werden, dass gerade beim 3. unserer Fälle, der im Leben hochgradige nervöse Symptome, wilde Delirien etc. darbot, sich mikroskopisch weder Veränderungen des Gehirnes noch seiner Häute nachweisen liessen. Atrophische Zustände des Gehirnes, welche nach der Angabe einer Reihe neuerer Autoren, so auch nach *Buhl*, bei der acuten interstitiellen Hepatitis nicht eben selten sein sollen, vermochte ich bei keiner unserer Beobachtungen zu constatiren. Das Verhalten der Pupillen in der Leiche war ebensowenig, wie im Leben, ein constantes. Auffallend weit erschienen dieselben nur im dritten unserer Fälle.

(Schluss folgt.)

# XIV.
# Ueber das Curare als Heilmittel beim Tetanus.

Von

Dr. HERMANN DEMME,

Docent der Chirurgie an der Universität Bern.

Die physiologische Theorie, dass das Pfeilgift der Wilden, das Curare (Worara, Curali) als ein Antidot des Strychnins zu betrachten sei, und der glückliche Umstand, dass *Vella* in Turin, welcher diese Ansicht durch seine Experimente beim Tetanus strychnicus vorzugsweise gestützt hatte, einen durch Schussverletzung bedingten Tetanus traumaticus universalis (während des italienischen Feldzuges 1859) durch Curare zur Heilung brachte, richteten die Aufmerksamkeit der ganzen ärztlichen Welt auf dieses Mittel, welches Hülfe gegen einen der furchtbarsten und bisher hoffnungslosesten Krankheitsprozesse zu versprechen schien. Allein die schöne Harmonie, in welcher man hier Theorie und Praxis sah, sollte gar bald zerstört werden. Während die Schaar der Physiologen aller Nationen begierig nach dem Curare griff und eine Substanz in ihm erkannte, welche berufen schien, zur Lösung der schwierigsten Fragen über Muskel- und Nervenreizbarkeit beizutragen, zog sich der praktische Arzt mehr und mehr vor diesem Mittel zurück, und nur wenige haben das Curare in neuerer Zeit beim Tetanus weiter erprobt.

Folgende Verhältnisse waren es, welche die Hoffnungen, die der Praktiker zu Anfang auf dieses Mittel setzte, herabzustimmen vermochten.

1) Die Fälle mehrten sich, in denen das Curare erfolglos angewandt wurde. Von 26 mit diesem Mittel behandelten Tetanischen (welche Zahl mir bis zu Anfang des Jahres 1863 bekannt geworden war) sind nur vier geheilt worden. Die auf hiesiger Klinik gemachten Erfahrungen sind dabei nicht mit inbegriffen. Sie werden uns später beschäftigen. Das Curare schien somit den Zauber eines specifischen Mittels verloren zu haben, und sich in seinen Wirkungen nicht anders zu verhalten, als die übrigen beim Starrkrampf erprobten Arzneistoffe, z. B. das Opium, bei dem sich, freilich in weit grösseren Proportionen, nicht selten ähnliche Heilungsresultate aufweisen liessen.

2) Es war keine Aussicht vorhanden, ein wissenschaftlich geprüftes Curarepräparat auf dem Wege des Handels, der allein eine allgemeinere Verbreitung in der Praxis möglich machte, zu erhalten. Die relativ geringen Quantitäten von Curare, welche durch Reisende nach Europa importirt wurden, wanderten meist in die physiologischen Laboratorien, und bei den Substanzen, welche als Curare in die Hände eines grösseren ärztlichen Publikums kamen, fehlte häufig die Garantie für das eigentliche Wesen des Stoffes. Und diese wurde immer nothwendiger, je weiter sich die Ueberzeugung Bahn brach, dass unter dem Namen Curare aus den verschiedenen Theilen unserer Erde sehr wechselnde und differente Stoffe in Umlauf gesetzt wurden. An diesem Umstande, der sich zur Zeit noch wenig geändert hat, dürfte wohl auch in nächster Zukunft eine allgemeinere praktische Verwendung des Curare scheitern, wenn auch unsere wissenschaftliche Erkenntniss des Stoffes gegenwärtig wesentlich gefördert erscheint.

Es kann meinen Lesern nicht unwillkommen sein, wenn ich hier eine möglichst gedrängte Uebersicht des Wissenswerthesten über den Ursprung und die chemische Natur des Curare folgen lasse. Die ersten mit Curari

oder Curare vergifteten Pfeile kamen durch *Walter Raleigh* im Jahre 1595 aus der Guyana nach Europa. Es folgte von da an eine grosse Zahl von Reisebeschreibungen (*Acunja*, *Artieda*, *Salvator*, *Gilius*, *Bartholomeo de las Casas*), welche meist nur Mährchenhaftes von dem furchtbaren Gifte erwähnten aber durchaus kein Licht über dessen Entstehungsweise verbreiteten. *De la Condamine* brachte aus Cayenne um die Mitte des letzten Jahrhunderts das Curare, mit welchem *Muschenbræck*, *Albinus* und *Van Swieten* experimentirten. *Bancroft* gab in seiner Naturgeschichte der an Ueppigkeit des Pflanzenwuchses unvergleichlichen Guyana die ersten genaueren Details über die Bereitung des Curare, von dem ihm bereits mehrere verschiedene Arten bekannt waren. Das wirksamste leitet er von einer Nibbees genannten Liane ab, erwähnt aber, dass bei 30 verschiedene Pflanzen- und Thiergifte zur Bereitung der als Pfeilgift verwendeten Curarearten eingingen. *Schreber* (1772) bestätigt im Wesentlichen diesen Bericht von *Bancroft*.

*Paw* behauptet in seinen Recherches philosophiques sur les Américains, dass das wirksame Princip der verschiedensten Curarearten von einer Liane stamme, die er näher beschreibt. *Martius* bestreitet diess. Er leitet das Curare von Esmaralda am Orinoco, von Surinam und von Yuparâ, von ein und derselben Strychneenart, das der Tecunas (oder Ticunas) von einem Picrotoxynhaltigen Cocculus Amazonum ab. In Brasilien wird nach ihm der Milchsaft von Euphorbia cotinifolia oder Hura crepitans mit den adstringirenden Früchten von Gusteria veneficiorum, mit dem eingedickten Safte von Lasiostoma cirrhosum und mit Extract der Wurzel von Piper geniculatum zur Bereitung des Curare benutzt. Auch er versichert, dass schliesslich verschiedene Thiergifte, Ameisenarten, etc. in dieselben eingehen.

*A. v. Humboldt* sah in Esmaralda während einer Reise (1799 — 1804) in Amerika das Curare selbst bereiten. Auch er nennt eine Lianenart als Hauptquelle des Giftes, die er aber als bejuco de Mavacure bezeichnet. Da jedoch der eingekochte Saft nicht consistent genug sei, so werden noch andere, zähere Pflanzensäfte beigefügt (von Thiergiften ist Nichts erwähnt.) *Richard Schomburg* assistirte gleichfalls der Bereitung des Curare, aber leitete die wirksame Substanz von Strychnos toxifera her, welche er genauer beschreibt. (Vergl. Encyclopädie der medizinischen Wissenschaften, Berlin 1847, die Schilderung von *Klotzsch.*) *Waterton* (1812) erwähnte wieder Schlangengifte als Ingredienz neben den Pflanzensäften. Die Arbeit ist voll Interesse, und enthält auch physiologisch-chemische Angaben, die freilich längst überflügelt sind.

Capitän *Clapperton* brachte das erste afrikanische Curare nach Europa. Er leitet es von einem parasitischen Strauch Kougkonie her. *Boussingault* und *Roulin* suchten zu beweisen, dass der wirksame Bestandtheil der verschiedensten, durch Reisende nach Europa gebrachten Pfeilgifte, namentlich aber der amerikanischen Sorten von einer Liane Namens Curari, stammten, und *Goudot*, welcher 10 Jahre lang Brasilien bewohnt hatte, befestigte diese Ansicht durch einen i. J. 1844 mitgetheilten Bericht an *Pelouze* noch weiter. Auch er bestätigt aber, dass Schlangengift in die Präparation eingehe. Er schildert die Bereitungsweise bei den verschiede-

nen Indianerstämmen in höchst anschaulicher Weise: Dieselbe besteht vorzugsweise in einer Maceration der klein geschnittenen Rinde, in Auspressen und Kochen der gewonnenen Flüssigkeit. Wenn dieselbe die Consistenz eines weichen Extractes gewonnen hat, dann werden einige Tropfen Schlangengift eingeträufelt. Das so gewonnene Curare wird bei den meisten Stämmen in kleine, nachmals hermetisch verschlossene, irdene Gefässe, oder in Schalen von Cocosnüssen gefüllt und trocken aufbewahrt. Das Gift scheint sich auf diese Weise ungemessene Zeit zu conserviren.

Der Hauptsache nach stimmen hiermit auch die Berichte über eine südamerikanische Reise unter der Direction *Castelnau's* überein (1843 — 47). Er bezeichnet jedoch zwei Lianen, Pani nnd Ramon, als Quellen des Curare. Dr. *Weddel*, welcher beide Pflanzen untersuchte, rechnet die erstere zu den Cocculusarten (C. toxicoferus); die letztere würde nach ihm eine neue Strychnosart bilden (St. castelnæana). Dieser Ansicht haben sich die meisten wissenschaftlichen Autoritäten angeschlossen, ohne dass es aber bis jetzt zu einer allgemeinen Uebereinstimmung gekommen wäre. So viel aber geht aus den hier angeführten Berichten hervor: 1) Es gibt verschiedene Arten von Curare, welche das eigentlich wirksame Gift in sehr verschiedener Quantität enthalten. 2) Der Hauptbestandtheil wird von verschiedenen, meist zu den Strychneen gehörigen Lianen gewonnen. 3) Die Consistenz ist zum Theil durch Beimischung anderer Pflanzensäfte bedingt. 4) In viele Arten des Curare gehen auch animalische Gifte, und namentlich Schlangengifte ein.

Das amerikanische, vorzüglich das guayanische und brasilianische Curare stellt eine dunkelbraune bis schwarze, glänzende, resinöse, spröde Masse dar, welche durch die Hitze wenig leidet, wohl aber durch Feuchtigkeit, in der sich die Oberfläche nicht selten mit Schimmelbildungen bedeckt. Das wirksame Princip scheint in Wasser vollkommen löslich. Dabei bleibt aber ein Rückstand am Boden des Gefässes, dessen Filtrat mir bei der microskopischen Untersuchung vorzüglich algenähnliche, an den Cryptococcus fermentum erinnernde Zellen, amylumartige, durch Jod aber nur gebräunte Körper, verschiedene Pflanzenfaserreste, bisweilen prismatische Krystalle, mit einem nicht näher definirbaren Schutt ergab. Der wirksame Bestandtheil des Curare wird durch sämmtliche alkalische und saure thierische Flussigkeiten ziemlich vollständig gelöst, weniger in Alcohol. Die Solutionen zeigen eine mehr oder weniger rothe Färbung, besitzen einen intensiv bittern Geschmack, alcalische Beschaffenheit. Das Curare verbrennt mit gelbrother Flamme unter Entwicklung widerlicher Dämpfe.

Aus den verschiedenen Curarearten haben zuerst *Boussingault* und *Roulin* ein Alcaloid, das Curarin, dadurch dargestellt, dass sie das gepulverte Curare mit heissem Alcohol extrahirten, den Auszug mit Wasser vermischten, den Alcohol abdestillirten, die zurückbleibende wässerige Flüssigkeit von dem sich absetzenden Harze abgossen, durch Thierkohle entfärbten und mit Gallustinktur fällten. Der Niederschlag wurde nach dem Auswaschen mit wenig Wasser zum Sieden erhitzt, und so lange mit krystallisirter Oxalsäure versetzt, bis er vollständig aufgelöst war. Die saure Flüssigkeit wurde durch Behandlung mit Magnesia von Oxalsäure und Gerb-

säure befreit, wo dann das Curarin in Auflösung blieb. Diese wurde abgedampft, nochmals mit Alkohol gelöst und in luftleerem Raume verdunstet. *Pelletier* und *Petrolz* befreiten den weingeistigen Auszug des Curare durch Aether von Harz und Fett, schlugen durch Bleiessig fremde Materien nieder und entfärbten durch Thierkohle, nachdem das überschüssige Blei durch Schwefelwasserstoff aus der Lösung entfernt wurde. Das Filtrat versetzt man mit wässeriger Schwefelsäure oder Phosphorsäure, um die Essigsäure auszutreiben, fällt die Schwefelsäure durch Barytwasser, den überschüssigen Baryt durch Kohlensäure, und verdunstet zur Trockene. Aehnlich verfuhr *Trapp*.

Das Curarin ist eine nicht krystallisirte, gelblich-hornartige, in dünnen Lagen durchscheinende, sehr hygroscopische Masse. Sie reagirt alcalisch, schmeckt sehr bitter, löst sich leicht in Wasser und Alcohol, und bildet mit Salzsäure, Schwefelsäure und Essigsäure unkrystallisirte Verbindungen. Das Curarin verhält sich gegen Ferridcyankalium etc. wie das Strychnin. Auch der galvanische Strom wirkt wie bei diesem, indem er am positiven Pol eine rothe Färbnng erzeugt.

*Pelikan* fand, dass das Curarin die potenzirte Wirkung des Curare enthalte. Das Präparat zeigt sich constant und würde sich also vorzüglich zu etwaiger therapeutischer Anwendung empfehlen.

Eine interessante Thatsache, welche *Pelikan* leugnet, die aber nach dem Vorgange von *Reynosco*, *Braynard* und *Green*, durch *Cl. Bernard* unzweifelhaft erhärtet wurde, ist die Neutralisirung der giftigen Eigenschaften des Curare durch Chlor und Brom, in geringerem Maasse durch Salpetersäure und Aetzkali, aber nicht durch Jod.

### 3) Vorzugsweise waren es auch die differenten Ansichten der physiologischen Experimentatoren über die Wirkungen des Curare auf den Thierkörper, welche zum Theil geeignet schienen, die antitetanische Kraft dieses Mittels bei dem praktischen Arzte in Misscredit zu bringen.

Wir wollen hier, die rein physiologischen Fragen bei Seite lassend, nur diejenigen Ergebnisse näher in's Auge fassen, welche geeignet scheinen, über die arzneiliche Bedeutung und Anwendbarkeit des Curare einiges Licht zu verbreiten.

a) Eine der ersten Fragen, welche sich darbot, war die, ob das Gift auch vom Magen aus wirke? Die meisten Reisenden hatten versichert, dass das Curare vollkommen ungestraft, ja mit einer das Wohlsein hebenden und den Appetit stimulirenden Wirkung, gleichwie die gewöhnlichen Amara genossen werden könne, dass dieses Mittel nur dann seine giftigen Eigenschaften offenbare, wenn es durch eine Wunde nnmittelbar in den Blutstrom übergeführt werde. So gewichtige Autoritäten für diese Ansicht in die Schranken traten, sie hatte a priori so viel Unwahrscheinliches, dass neue

Experimente hierüber nothwendig schienen. Eine solche Wirkungsweise war für ein vegetabilisches Gift, als welches man das Curare nach den angeführten Gewährsmännern zu halten berechtigt war, etwas Unerhörtes, und man würde, falls sich die Wahrheit dieser Innocuität im Digestionsapparat erwiesen haben würde, weit eher geneigt gewesen sein, die eigentlich toxische Materie im Curare den Thiergiften und namentlich Schlangengiften anzureihen, von denen man diese Eigenthümlichkeit bisher allein kannte. Erhielt doch auch diese letztere Meinung durch die Kunde derer, welche der Bereitung des Curare beigewohnt hatten, eine gewisse Stütze.

Schon *Fontana* (Traité sur le venin de la vipère et sur les poisons américains. Florence 1781) hatte Experimente hierüber gemacht, welche zwar erst nach neueren Untersuchunges an's Tageslicht gezogen wurden, die aber bereits die volle Wahrheit enthielten. Dieser Forscher hatte gezeigt, dass die einzelnen thierischen Organe das Curare nicht mit gleicher Leichtigkeit resorbiren; dass beträchtliche Unterschiede zwischen Haut, subcutanem Zellgewebe, Nerven und Muskeln existiren; dass je nach der Natur der Organe die Dosen verändert werden müssen, um die Wirkungen des Giftes in seinem fürchterlichsten Grade zu erhalten; dass dieselbe Gabe, welche fast unwirksam auf der Hautwunde applicirt werden könne, auf einen Muskel gebracht höchst activ werde. Auf der Conjunctiva erhielt er fast keinen Effekt. In genügenden Dosen in den Magen eingeführt, tödtete das Curare Vögel und Säugethiere in weniger als einer Stunde. Schon *Fontana* fand, dass der nüchterne Zustand die Kraft des Giftes ausserordentlich steigere. Kleine Thiere ertrugen selbst 30 Centigrammes in der Verdauungsperiode, ohne zu Grunde zu gehen, während die Hälfte der Dose bei grossen Thieren, aber in nüchternem Zustande, rasch tödtete. Er wies auch nach, dass das Viperngift und andere Thiergifte keineswegs unschädlich vom Magen vertragen werden, sondern ein ganz ähnliches Verhalten zeigen.

*Brodie, Brocklesby, Emmert, Pelouze, Cl. Bernard, Vulpian, Pelikan* und *Kölliker, Cogswell, Martin-Magron, Bouisson, Broca* bestätigten die Versuche von *Fontana* und tödteten Thiere vom Magen aus. Sie wiesen nach, dass das Curare auch während der Verdauung von der Magenschleimhaut resorbirt und durch den Urin ausgeschieden werde. *Bernard* zeigte in seinen uns unvergesslichen Experimentalvorlesungen im Collège de France, dass das Curare von der Schleimhaut des Mastdarmes aus weit begieriger aufgesogen werde und zugleich schneller wirke, als vom Magen. Es ergab sich aber übereinstimmend, dass bei einer inneren Anwendung des Mittels ungleich grössere Gaben erfordert werden, als bei der Inoculation, um dieselben Wirkungen zu erzielen. Diess ist der Grund, wesshalb man von der inneren Darreichung des Curare sowohl behufs physiologischer Experimente, als zu therapeutischen Zwecken

fast allgemein Abstand nahm. Nur *Broca* sprach sich in einem sehr lehrreichen Vortrage, den er am 19. October 1859 in der Société de chirurgie hielt, entschieden für die Application auf die Magenschleimhaut aus. *Chassaignac* und *Gintrac* befolgten diese Methode auch bei der Behandlung des Tetanus.

b) Ueber die eigentliche Wirkung des Curare haben sich die Physiologen noch nicht geeinigt. Vorzüglich gilt diess in Betreff des uns am meisten interessirenden Verhältnisses, in welchem das Pfeilgift zu dem Strychnin steht.

*Cl. Bernard, Kölliker, Pelikan, Vella* waren zu dem Resultate gelangt, dass das Curare einzig und allein auf die motorischen Nerven einwirke, indem es dieselben von ihren feinsten Endigungen aus centripetal fortschreitend lähme, dass dabei die sensiblen Nerven, die nervösen Centralorgane und die Muskeln, deren motorische Nervenäste gelähmt wurden, selbst ihre normale Reizbarkeit noch behalten. Die Immunität der sensiblen Nerven gegen Urari ist von diesen Forschern unzweifelhaft dargethan durch die Thatsache, dass man von gelähmten Gliedern aus, deren motorische Nerven durch das Gift ihre Reizbarkeit verloren haben, durch Reizung der sensiblen Fasern Reflexe auf die Muskeln solcher Glieder hervorrufen kann, deren motorische Nerven durch Unterbindung der Blutgefässe dem Einflusse des Curare entzogen worden sind.

Vorzüglich *Cl. Bernard* suchte in seinen Experimentalvorlesungen der Thatsache Geltung zu verschaffen, dass das Strychnin gerade in entgegengesetztem Sinne wirke, dass hier zuerst das nervöse Centralorgan, und zwar vorzugsweise das Rückenmark ergriffen werde; dass der Haupteffekt in einer primitiven Steigerung der Excitabilität dieses Organes liege, dass diese in einer Erregung der sensiblen Nerven beruhe, dass aber die motorischen Fasern nicht primitiv von dem Strychnin ergriffen werden. Er zeigte, dass bei einem mit Strychnin vergifteten Thiere zwar der Tod nicht ausbleibe, wenn man demselben gleichzeitig Curare inoculire, dass dasselbe aber ohne die bekannten Convulsionen zu Grunde gehe.

*Cl. Bernard, Kölliker, Pelikan, Stannius, Vella, Ercolani* und *Tomasi* wiesen auf's Bestimmteste einen Antagonismus zwischen Strychnin und Curare nach, und machten auch auf die therapeutischen Consequenzen aufmerksam, welche sich hieraus ziehen lassen: Gerade so wie man bei paralytischen Zuständen von dem Strychnin Nutzen gesehen habe, so verdiene das Curare bei convulsiven Krankheiten, und namentlich beim Tetanus, experimentirt zu werden! Diese Schlussfolgerungen wurden auch von *Serres, Broca, Jules Cloquet, Follin, Rayer* und *Jobert* vertreten.

Dagegen erhoben sich nun eine Reihe anderer Forscher, welche zu wesentlich abweichenden Resultaten gelangt waren.

*Martin-Magron* und *Bouisson* leugneten zuerst den Antagonismus zwischen Strychnin und Curare. Wenn sie auch nicht gerade die Identität beider Substanzen zu behaupten wagten, so erklärten sie doch den Unterschied nur für Nuancen, welche fast immer verschwinden, wenn man die Dosen und den Modus der Administration variiren lasse. Beide Gifte sollen nach ihnen Convulsionen erregen, indem sie das Rückenmark erregbarer machen; nur müsse man, um dieses Resultat zu erlangen, beim Curare das Rückenmark eher vergiften, als die peripherischen Nerven, während bei dem Strychnin das Umgekehrte zu befolgen sei. Wie durch Curare, so sollen die Enden der motorischen Nerven auch durch Strychnin paralysirt werden, wenn man die angegebene Vorsicht anwende. Dass das Strychnin mit stärkerer Intensität, als das Curare, auf das Rückenmark, und dass letzteres mehr auf die Peripherie der motorischen Nerven einwirke, das sei eine subtile Nuance. Die beiden Forscher weisen physiologische Inductionen und theoretische Gründe, nach welchen man das Curare zu einem therapeutischen Agens gegen den Tetanus habe machen wollen, mit Entschiedenheit zurück.

Auch *Funke* war durch seine Experimente zu der Annahme gedrängt worden, dass die Wirkung des Strychnins und des Curare höchst ähnlich sei. Er leugnet, dass das Curare auf die motorischen Nerven in ihrem Verlaufe vom Marke zum Muskel irgend welche lähmende Einwirkung zeige.

*Vulpian* zieht aus diesen Experimenten den Schluss: „Den Tetanus mit Curare behandeln heisst, der so grossen Wahrscheinlichkeit des Todes eine neue lethale Chance hinzufügen, ebenso, wie wenn man bei Strychninvergiftung seine Aufmerksamkeit auf Organe richten wollte, welche gar nicht dabei interessirt sind, wodurch diese Organe geschwächt und der Gefahr ausgesetzt werden, ihre Funktionen zu verlieren. Der Sitz der Läsion beruht aber beim Tetanus in der krankhaften Aufregung von Gehirn- und Rückenmark, und diese dauert beim Curaregebrauch fort, und vermag eben so gefährlich zu werden, als wenn die motorischen Aktionen der Muskeln erhalten blieben [1])".

1) Wer sich für die hier in gedrängter Kürze und nur in ihren praktischen Berührungspunkten wiedergegebenen physiologischen Discussionen interessirt, den verweise ich auf folgende literarische Aktenstücke: *Pelikan* und *Kölliker*. Verh. d. phys. med. Ges. in Würzburg. Bd. IX, pag. 66. — *Virchow's* Archiv, Bd. X, pag. 3 u. 235 und Bd. XI, pag. 401. — *Cl. Bernard*. Compt. rend., T. XXXI 1850, 14 Oct.; T. XLIII 1856, 3 Nov. Leçons sur les effets des substances toxiques au Collège de France. Paris MDCCCLVII. 7 Mai 1856 — 13 Juin 1856. — *Pavy*. Guys. Hosp. Rep. Vol. II, 1856. — *Cogswell*, Assoc. Journ. Febr. 1856. — *Maigron* et *Bouisson*. Compt. rend., T. XLVIII, pag. 233. — *Funke*. Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. math.-phys. Cl. 1859, Bd. 1. — *Thibeaud*. Univ. med. 1856, pag. 154. — *Vella*. Compt. rend., T. XLIX, pag. 330. — *Manec*. Ibid. pag. 393 u. 405. — *Moreau*. Compt. rend., T. LI, pag. 573. — *Brodie*. Ibid. pag. 503. — *Vulpian*. Univ. med. 1857, pag. 7.

Wenden wir uns nach der Betrachtung der unbefriedigenden physiologischen Differenzen, die wir vor der Hand nicht in Einklang zu bringen vermögen, wieder der Frage zu, welche Berechtigung wir dem Curare vom praktischen Standpunkte aus als Heilmittel beim Tetanus zuerkennen sollen, so bedauern wir zunächst, die Thatsache bekennen zu müssen, dass die geschilderten Verhältnisse — die anfänglich häufig beobachteten Misserfolge, die Schwierigkeit, in den Besitz eines geprüften und sichern Curarepräparates zu gelangen, und die widersprechenden Ansichten der Physiologen consequent und unabhängig fortgesetzten therapeutischen Versuchen sehr hinderlich in den Weg traten. Das bis jetzt vorliegende Material der Praxis ist zwar noch zu gering, um eine endgültige Entscheidung über den arzneilichen Werth des Curare zu treffen; aber einige auf hiesiger Klinik gemachte Erfahrungen, deren Darstellung ich hier folgen lasse, dürften dennoch dazu beitragen, das bereits im Erkalten begriffene Interesse für dieses Mittel wieder neu anzufachen, und über die Art der praktischen Anwendung des Curare geläutertere Ansichten festzustellen, als wir bisher besassen.

Ich beginne mit der Erzählung dreier durch Curare geheilter traumatischer Tetanusfälle, welche seit dem Jahre 1859 auf hiesiger Klinik unter der Behandlung meines Vaters erlebt wurden, um hierauf gestützt, mit Bezug auf das übrige bis jetzt festgestellte Material, die für uns wichtigen praktischen Fragen zu erörtern.

### Erster Fall [1]).

Jakob Jenni von Eggiwyl, 38 Jahre alt, von schwachen Geistesgaben und geringer Empfindlichkeit des Nervensystems, wurde am 19. October 1859 in hiesiges Inselhospital aufgenommen. Er hatte durch Zerspringen eines Flintenlaufes eine schwere Verletzung der linken Hand erlitten. (Vulnus rupto-contusum volæ manus cum luxatione pollicis), welche bereits

1) Dieser sowie der folgende Fall ist bereits in meinen „Militärisch-chirurgischen Studien, Bd. 1“ in Kürze mitgetheilt worden.

entzündliche Anschwellung darbot. Am 21. October erschien der Daumen brandig und wurde Tags darauf operativ entfernt. Der Heilungsverlauf war, obschon keine erste Vereinigung erfolgte, sehr befriedigend. Die Eiterung war gut, die Granulirung frisch und mächtig. Am 30. October Morgens bemerken wir starke Contractionen des Biceps. Schon im Laufe des Nachmittags gesellte sich Trismus hinzu. Abends erfolgte der erste allgemeine Tetanusanfall. Es werden sogleich, da kein anderes Mittel zur Hand war, 30 Tropfen Laudanum gereicht. Die Gabe im Laufe der Nacht 3 Mal wiederholt. Am folgenden Morgen wird die Wunde mit einer Salbe von gr. 15 Extr. Belladonnæ verbunden. Auf diese Behandlung folgte nur eine ungenügende und vorübergehende Beruhigung.

Es steigerten sich im Laufe des Tages die tetanischen Anfälle. Permanent waren die Muskeln contrahirt. Mehrmaliges Ergriffensein der Thoraxmuskeln mit Erstickungsgefahr. Am heutigen Tage wird noch eine Opiumgabe gereicht und der Belladonnaverband erneuert, ohne dass eine vollständige Beruhigung folgte.

Unterdessen waren wir in Besitz eines, von Professor *Schiff* geprüften, äusserst wirksamen Curarepräparates (brasilianisch) gekommen. Am Abend des 31. Octobers wurde, nach gehöriger Reinigung, die Wunde mit einer dünnen Compresse bedeckt, welche mit einer Lösung von Curare gr. $^1/_8$ in aq. Dr. 1 befeuchtet war. Etwa 25 Minuten später trat völlige Beruhigung ein. Der erste Theil der Nacht ging glücklich vorüber. Nach Mitternacht trat abermals ein Anfall auf, wegen dessen vom herbeigerufenen Assistenzarzte eine Gabe von Opium gereicht wurde. Der Paroxysmus dauerte diessmal lange an. Am Morgen des 1. November finden wir eine heftige tetanische Spannung sämmtlicher Muskeln. Es wird sogleich der Verband mit Curarelösung in demselben Verhältnisse, wie gestern, angelegt. Auch diessmal folgte schon nach Verlauf von etwa einer halben Stunde eine von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitende Erschlaffung der Muskeln. Die Paroxysmen, welche erst im Laufe des Nachmittags wieder auftauchten, waren auffallend seltener und kürzer. Abends wiederholte mein Vater die Application der Curarelösung in der bisherigen Weise auf die Wunde, weil dieselbe noch immer ihre volle Resorptionsfähigkeit gezeigt hatte. Die Wirkung trat auch diessmal sehr bald auf. Die Nacht war ruhiger als alle früheren. Nur gegen Morgen traten wieder Anwandlungen gelinder und kurz andauernder Paroxysmen auf. Am Morgen des 2. November wurde die vierte Anwendung des Curare ganz in bisheriger Weise gemacht (abermals gr. $^1/_8$ auf aq. Dr. 1). Während des ganzen Tages tritt kein Anfall mehr auf. Nur einzelne Muskelgruppen bleiben steif, so namentlich die Masseteren. Die Nacht verging gleichfalls ohne Paroxysmus, und der Erschlaffungszustand der Muskeln vervollständigte sich noch weiter. Am 3. November schien Patient ausser Gefahr. Da erfolgten gegen Abend 3 Schüttelfröste, unter denen sich das Bild einer acuten Pyæmie entwickelte, welcher Patient schon nach zwei Tagen mit schnellem Collapsus erlag.

Die Autopsie zeigte starke Injection des N. radialis, keine auffallende Veränderung im Rückenmarke. In der Schädelhöhle seröser Erguss. Auf

der Oberfläche der Lungen zerstreute hämorrhagische Infiltrationen, keine eiterigen Localisationen.

## Zweiter Fall.

Der 22jährige Gottlieb Kruger von Rüthi erhielt Anfangs Juli 1860 einen circa ½ Zoll tiefen Stich mit einer Heugabel in den rechten Daumenballen, welcher von Schmerzempfindung längs des Vorderarmes gefolgt war. Nach 5 Tagen war bereits Vernarbung erfolgt. Nach 14 Tagen ward er aber beim Frühstück, ohne Vorboten, von Trismus befallen. Dieser trat auch während der folgenden Tage bei den Mahlzeiten, wiewohl nur vorübergehend ein. Erst am vierten Tage erfolgten allgemeine Convulsionen. Mit einem völlig ausgesprochenen tetanischen Bilde ward Patient am 26. Juli 1860 auf der klinischen Abtheilung meines Vaters aufgenommen. Höchste Angst und Beklemmung. Brettharte Spannung fast sämmtlicher Muskeln, mit Ueberwiegen des Opisthotonus. Intermittirende Convulsionen der obern und untern Extremitäten. Trismus.

Bald nach seiner Aufnahme wird eine Vesicatorfläche zur Application der Curarelösung angelegt. Die Solution enthält gr. 1 in aq. gtt. 100. Es werden 15 Tropfen davon aufgeträufelt und mit einem dünnen Leinwandläppchen und Impermeabel bedeckt. Sehr bald tritt Beruhigung ein. Nach den Erfahrungen des letzten Falles wurden diessmal die Gaben in kürzerer Zeitfolge wiederholt, so dass am ersten Tage drei Applicationen gemacht und im Ganzen 50 Tropfen = gr. ½ Curare verbraucht werden. Es war kein allgemeiner Paroxysmus aufgetreten, Abends erschienen jedoch die Muskeln sehr gespannt und äusserst schmerzhaft. Schweisse treten unter Fortdauer der Contractur fast sämmtlicher Muskeln, während der in unterbrochenem, unruhigem Schlaf verbrachten Nacht ein. Tags darauf, am 28. Juli, werden abermals 3 Applicationen der Curarelösung in derselben Dosis theils auf der gestrigen, theils auf einer neuen am Oberarm angelegten Vesicatorfläche gemacht. Jedesmal tritt im Verlaufe von circa ½ Stunde eine augenscheinliche Muskelerschlaffung ein, welche sich in den der Anwendungsstelle benachbarten Muskelgruppen zuerst zu erkennen gibt, und dann nach dem Rumpfe fortschreitet.

Nach einer fieberhaften Nacht gewahren wir am Morgen des 29. Juli eine entzündliche Anschwellung und Röthe in der Umgebung der Narbe des Daumenballens. Mein Vater sieht sich desshalb zu einer Cauterisation veranlasst, die er durch Auflage eines kleinen Keiles von Pasta Zinci chlorat. vollzieht. Unmittelbar darauf wird eine Application von Curarelösung auf die Vesicatorflächen vorgenommen, welche man am gleichen Tag noch zwei Mal wiederholt.

Trotz des Schmerzes, welchen die Cauterisation hervorbrachte, und den Patient in normaler Weise empfand, erfolgte dennoch kein neuer klonischer Krampf. Die allgemeine Muskelspannung war aber noch immer beträchtlich. Am 30. Juli wurden zwei Applicationen der Curarelösung in der früheren Dosis gemacht. Gegen Abend tritt eine weit vollständigere Erschlaffung der Muskeln, als bisher, ein. Namentlich schien sich auch

die Spannung in den Nacken- und Kaumuskeln zu lösen. Auffallend war noch der Umstand, dass die bisher abnorm erweiterten Pupillen zu ihrem normalen Lumen zurückkehrten. Die Schweisse dauerten anhaltend fort.

Am 31. Juli, nach zweimaligem Curareverband, erschlafften auch die Extremitätenmuskeln. Beugung im Kniegelenke lässt sich leicht ausführen. Der Unterleib, welcher bisher selbst nach den Applicationen des Curare hart gespannt blieb, fängt an weich zu werden. Auch die Brustmuskeln entspannen sich und die Respiration geht leicht von statten. Das Resultat vervollständigt sich während der Nacht noch weiter. Am 1. August werden zum letzten Male zwei Applicationen von Curarelösung vorgenommen. Bis zum heutigen Tage betrug der Gesammtverbrauch gtt. 400 = gr. 4 Curare.

3. August. Mit Ausnahme der Nackenmuskeln sind die meisten Muskeln dauernd erschlafft geblieben. Der Trismus ist gänzlich verschwunden. Aber in den mimischen Muskeln ist noch nicht jede krampfhafte Verzerrung beseitigt. Von Zeit zu Zeit klagt auch Patient über ein schmerzhaftes Ziehen in den Thoraxmuskeln. Von erhöhter Reflexerregbarkeit wird aber Nichts mehr wahrgenommen. Die Wunde, welche durch den Fall des Cauterisationsschorfes an der Stelle der Narbe gebildet ist, zeigt ein reines Aussehen, geringe Empfindlichkeit, aber einen ziemlich trägen Heilungsverlauf, welcher wiederholte stimulirende Berührungen mit Höllenstein nothwendig machte.

Die noch rigiden Muskeln werden mit Oelcompressen eingehüllt. Wegen hartnäckiger Constipation Crotonpillen. Kali hydrojodici gr. 10 pro die wird in der Intention gereicht, die etwaigen neoplastischen Infiltrationen im Bereiche der Rückenmarksstränge und der peripheren Nervenstämme zurückzubilden. Die Nackensteifigkeit erhielt sich auffallend lange, und wiederholt wurden in einzelnen Muskeln fibrilläre Oscillationen und kleine Zuckungen wahrgenommen, die sich aber nie wieder zu einem bedrohlichen Anfall steigerten und allmählig auch gänzlich zurücktraten. Die intensiven Schweisse dauerten hartnäckig fort.

Ein bemerkenswerther Umstand war der zögernde Heilungsgang der Daumenballenwunde. Auch die Reparation der zur Application des Curare erforderten Vesicatorflächen ging äusserst langsam vor sich und wurde durch mannigfache Complicationen unterbrochen. Darunter gehörten besonders croupös-diphtheritischer Ueberzug der Oberfläche und partielle Verschwärung der Cutis. Die verschiedenen Verbandmittel führten endlich Heilung herbei.

Am 8. September stand Patient, unter gehöriger Sorge für gleichmässige Temperatur, zum ersten Mal auf. Er gab sein volles Wohlsein zu erkennen. Erst einen vollen Monat später wurde er aus dem Hospital entlassen, da jetzt endlich auch die Wundverhältnisse gänzlich beseitigt waren.

## Dritter Fall.

Am 21. Mai dieses Jahres wurde auf der chirurgisch-klinischen Abtheilung meines Vaters Johann Hofer von Walkringen wegen mehrfacher

schwerer Verletzungen als Nothfall aufgenommen. Er hatte in einem benachbarten Steinbruch gearbeitet. Ein gesprengter Stein theilte sich beim Niederstürzen in 3 Fragmente, welche die folgenden Wundverhältnisse bedingten. Eine gerissen-gequetschte, zum Theil auf die Muskulatur eindringende Längswunde des Oberarms, eine Fractur des Oberschenkels im unteren Dritttheile (ohne complicirende Wunde), und eine multiple Fractur der 3 letzten Metatarsi, mit einer transversalen, gerissen-gequetschten Plantarwunde. Der primitive Blutverlust war mässig. Der Oberschenkel erhielt einen passenden Contentivverband, die Wunde des Oberarms schloss man mit Collodialstreifen, die Fussverletzung wurde entsprechend gelagert und gesichert, mit einer Bleicompresse bedeckt.

25. Mai. Der Kranke klagt über unwillkürliche Zuckungen in den Fussmuskeln und scheint desshalb besorgt. Die Schmerzen sind nicht bedeutend, aber er fürchtet Dislocation der Fracturenden. In der That wurde auch ein Ausspringen und Abweichen derselben constatirt. Desshalb Erneuerung und Verstärkung des Verbandes.

28. Mai. Die Zuckungen sind stärker geworden und wiederholen sich öfter, bleiben aber nur auf die Fussmuskeln beschränkt. Die Wundverhältnisse sind befriedigend. Sowohl Oberarm- als Plantarverletzung vereinigt. Die Dorsalwunde des Fusses klafft ziemlich stark und eitert reichlich. Eine leichte Diarrhöe durch Rothwein bekämpft. Auch während der nächsten Tage dauern die Muskelzuckungen fort, ohne aber den Kranken so sehr, wie anfänglich, zu belästigen.

Am 5. Juni. Klagen über Schluckbeschwerden und Rachenschmerzen, welche jedoch zum Theil in einer Paristhmitis ihre Erklärung zu finden scheinen. Die Zuckungen lassen sich, wiewohl noch immer auf die Muskulatur des kranken Fusses beschränkt, zu den verschiedensten Zeiten des Tages constatiren. Abends klagt Patient über Schmerz und Spannung in den Kiefergelenken. Die genannten Erscheinungen steigern sich in den folgenden Tagen.

9. Juni. Die Schmerzen in den Mandibulargelenken sind heute sehr intensiv. Die Krampferscheinungen dehnen sich zum ersten Male auch auf sämmtliche Unterschenkelmuskeln der verletzten Extremität aus, und sind dem Kranken weit empfindlicher. Allgemeinbefinden nicht gestört. Keine Fieberregung. Einhüllung des Fusses und Unterschenkels mit Oelcompressen, die auch um Hals und Kiefer gelegt werden.

13. Juni. Die Symptome sind im Zunehmen begriffen. Patient ist äusserst ängstlich und hat das Gefühl beständiger Zuckungen in seiner kranken Extremität. Die Untersuchung bestätigt diess nicht.

Nur von Zeit zu Zeit sieht man eine krampfhafte Muskelcontraction von den Zehen emporsteigen. Zunahme der Schlingbeschwerden. Innerlich Kali chloric. in Mixtur.

16. Juni. Heute kann über das Bestehen eines Trismus kein Zweifel mehr obwalten, obschon der Kranke mit einiger Gewalt die Kiefer zu öffnen vermag, worauf dieselben aber jedesmal federnd wieder zuklappen. Auch die ersten Erscheinungen gesteigerter Reflexerregbarkeit lassen sich nicht verkennen. Der geringste Luftzug, wie er beim Oeffnen der Thüre,

beim Entfernen der Bettdecke entsteht, ruft krampfhafte Contractur der Füsse und Unterschenkelmuskeln hervor. Aehnliches findet auch bei plötzlicher Berührung statt. Die Contractionen schreiten auch auf den Oberschenkel fort. Patient erhält um 8 ½ Uhr Morgens 20 Tropfen Tinct. Opii simpl. Um 11½ Uhr bietet er den ersten ausgebreiteten tetanischen Anfall, der aber nur die rechte, dem verletzten Fusse entsprechende Seite zu beherrschen scheint, und die Medianlinie nur im Bereiche des Gesichtes überschreitet. Mein Vater cauterisirt um 2 Uhr die inzwischen unrein gewordene Wunde mit Höllenstein und applicirt dann eine Belladonna- und Opiumsalbe. Bis um 6 Uhr Abends wiederholen sich die tetanischen Anfälle dieser Medication ungeachtet fünfmal, und nehmen einen allgemeinern Charakter an. In dem Verlauf des N. cruralis, im obern Femurdrittheil, nimmt jetzt mein Vater eine subcutane Injection von Curarelösung vor, welche auf 200 Tropfen Wasser gr. 2 Curare enthält. Es werden hievon 10 Tropfen gebraucht. Das Präparat stammte von *Polli* in Mailand und war gleichfalls seiner Zeit von Prof. *Schiff* in Betreff seiner Wirksamkeit geprüft worden. Fünf Minuten nach der Injection folgte ein ungemein heftiger, allgemeiner Opisthotonusanfall mit suffocatorischer Oppression. Es blieben intensive Kopfschmerzen zurück, und da die Temperatur des Kopfes beträchtlich erhöht war, applicirte man die Eisblase. Inzwischen hatte man eine Vesicatorfläche angelegt, und es wurde bald nach der subcutanen Einwirkung, mit deren Erfolg man nicht zufrieden sein konnte, eine endermatische Application gemacht. Die Dosis war gtt. 8. Schon nach 20 Minuten schwanden alle Symptome. Sämmtliche Muskeln erschlafften bis auf die Zehen, welche krallenartig contrahirt blieben. Die Temperatur, welche vor der Curareanwendung auf 39,2 gestiegen war, sank jetzt im Verlauf von 1½ Stunden auf 37,8, die Pulsfrequenz von 98 auf 93. Der zuerst, bald nach Hebung des Krampfanfalles in ziemlicher Quantität gelassene Harn hatte ein spec. Gewicht von 1035, reagirte sauer, und enthielt weder Eiweiss noch Zucker. Abends wird eine dritte Application der Curarelösung, diessmal auf einer mit dem *Mayor*'schen heissen Hammer bewirkten Cauterisationsfläche vorgenommen.

17. Juni. Der günstige Zustand hat sich während der Nacht erhalten. Kein Anfall trat auf. Nur die Zuckungen am Fusse dauerten fort. Patient ist zum ersten Mal seit einer Reihe von Tagen im Stande, sein Brod beim Frühstücke zu essen, ohne dass Schmerzen dadurch verursacht werden. Der ängstliche Ausdruck ist gewichen. Die gestern constatirten Temperatur- und Pulsverhältnisse dauern fort. Es waren indessen noch mehrere Cauterisationsflächen mit dem heissen Hammer an Brust und Abdominalwand erzeugt worden, um sie abwechselnd zur Application der Curarelösung benutzen zu können. In der Zwischenzeit wurden sie mit Amyloglycerin frisch erhalten. Nach vorheriger sorgfältiger Reinigung wird dann ein leinenes Läppchen von der Grösse der excoriirten Fläche aufgelegt, hierauf die Tropfenzahl gegossen, mit einem Impermeable zugedeckt und eine leichte Binde umgewickelt. Morgens und Abends ward auch heute eine solche Anwendung des Mittels gemacht. Zuckungen in den Bauchmuskeln dauern fort, die Reflexerregbarkeit gibt sich bei den früher geschilderten

Anlässen zu erkennen, aber kein allgemeiner tetanischer Anfall wird mehr beobachtet.

18. Juni. Abermals zwei Applicationen von Curarelösung. Kein Anfall. Gegen Abend Steigen der Temperatur auf 39,8° C. Erhebung der Pulsfrequenz auf 103. Krampferscheinungen in den Fussmuskeln sehr ausgeprägt. Abermals Auflegen der Eisblase. Die Nacht schläft Patient vortrefflich. Des Morgens grosse Ruhe. Im Laufe des Tages (19. Juni) traten die Muskelkrämpfe der Füsse und sogar der Trismus wieder auf. Die Wunde sieht unrein aus, wird von meinem Vater mit rauchender Salpetersäure cauterisirt. Die Curarelösung wie bisher angewendet. Jedesmal die augenscheinlichste Beruhigung der Muskelaction. Die Temperatur scheint nach wiederholten Messungen nach jedesmaliger Anwendung des Curare mit dem Schwinden der Muskelcontracturen gleichfalls zu sinken.

20. Juni. Wie bisher. Auch die Cauterisation wiederholt.

Bis zum 22. Juni wurden im Ganzen 15 Anwendungen der Curarelösung gemacht und gr. $1\frac{1}{2}$ des Mittels verbraucht, jedes Mal gtt. 5 bis gtt. $10 =$ gr. $\frac{1}{10}$ — gr. $\frac{1}{5}$. Am Abend des 22. hat Patient ein ziemlich normales Ansehen. Der Trismus ist kaum mehr durch eine gewisse Muskelsteifigkeit angedeutet. Die spasmodischen Erscheinungen an den Zahnmuskeln werden nur durch besondere Reize hervorgerufen. Auch spannen sich, bei Entblössung des Abdomens, noch immer dessen Muskeln. Bis zum 24. Juni werden der Vorsicht halber noch 2 Applicationen des Curare in der bisherigen Weise gemacht.

Um diese Zeit ist zum ersten Male das Auftreten einer intensiven blauen, bisweilen blaugrünen Färbung des ziemlich abundanten Schweisses bemerkt worden, welche sich auch in der nächsten Zeit constant zeigte, und auf die wir die Aufmerksamkeit des Herrn Prof. *Schwarzenbach* lenkten. Dieser wird seine bezüglichen Beobachtungen in diesem Hefte weiter unten selbst veröffentlichen. Da unter wiederholten Malen gegen Abend neue Anwandlungen des Trismus und Verstärkungen der Fusskrämpfe erschienen, so wurde auch von Zeit zu Zeit die Application des Curare erneuert. — Zugleich erhält Patient Jodkali innerlich, gestützt auf frühere Erfahrungen.

Zu erwähnen ist, dass sich die zur endermatischen Anwendung des Curare angelegten Excoriationsstellen mit einem theils croupösen, theils diphtheritischen Belege bedeckten, welcher gleichfalls Spuren der blauen Färbung (wiewohl augenscheinlich durch den Schweiss übertragen) darboten.

27. Juni. Die Schweisse werden täglich profuser. Intensive Frieselerruptionen treten auf. Am 29. Juni gesellt sich noch dazu eine Masse von Furunkelknoten. Die tetanischen Residuen scheinen in gleichmässiger Abnahme begriffen zu sein. Von der kleinen Zehe wird noch immer ein ziemlich intensiver und weitausstrahlender Schmerz unterhalten, welcher bei Berührungen Ausgangspunkt spasmodischer Contractionen zu werden scheint. Desshalb wird dieselbe am 3. Juli operativ abgetragen. Gleichzeitig erneuert man den Fracturverband. Dabei trat zum ersten Male wieder ein über die ganze Extremität fortschreitender Krampfanfall ein. Selbst die Abdominalmuskeln spannten sich tetanisch. Es waren

inzwischen die letzten 25 Tropfen der Curarelösung aufgebraucht. Desshalb Bereitung einer neuen Solution von gr. 2 auf 160 Tropfen. Es ward eine einzige Application von gtt. 6 vorgenommen.

Am 4. Juli befindet sich Patient besser, denn jemals. Die blauen Schweisse werden intensiver. Bei dem Verbandwechsel konnte man sich überzeugen, dass zwar ein Callus geliefert worden war, dass aber noch beträchtliche Biegsamkeit bestand. Gegen den 25. Juli verschwindet die blaue Färbung, obschon die Schweisse noch immer profus fortdauern.

Auffallend war der Umstand, dass noch unter wiederholten Malen Andeutungen des Trismus erschienen, welche nach einer Application von 6 — 8 Tropfen der Curarelösnng jedesmal verschwanden. Bis Ende Juli bestanden auch noch Andeutungen der gesteigerten Reflexerregbarkeit. Während des Monats August schwiegen diese Erscheinungen vollständig. Wir hatten nur noch die Consolidation der Fractur abzuwarten und die Heilung der Wundverhältnisse zu Ende zu führen. Die Vernarbung der Exarticulationswunde war rasch vor sich gegangen. Allein die Dorsalwunde des Fusses war wiederholt aufgebrochen und hatte schliesslich eine geschwürige, speckige Beschaffenheit angenommen. Auch die Regeneration der Excoriationsflächen ging ungemein zögernd vor sich.

Ende August liessen wir Patienten, nach vorheriger genauer Untersuchung und Anlage eines neuen Contentivverbandes, zum ersten Male aufstehen. Der Versuch lief glücklich ab. Anfänglich war eine bedeutende Steifigkeit des Kniegelenkes vorhanden, die theils als Folge der primären, ziemlich beträchtlichen Erschütterung der Articulation, theils als Consequenz der ungewöhnlich langen Feststellung anzusehen war. Die Verkürzung war sehr gering. Nur eine unbedeutende Abbiegung an der Bruchstelle bestand. Am 28. September konnte Patient völlig geheilt entlassen werden.

Beschäftigen wir uns nun mit den praktischen Folgerungen, welche uns die bisherigen therapeutischen Experimente mittelst des Curare gestatten.

1) Sowohl in unsern hier mitgetheilten, als auch in den von *Vella*, *Chassaignac*, *Gintrac*, *Cornaz*, *Follin*, *Gosselin*, *Brown-Séquard*, *Skey* bekannt gewordenen Tetanusfällen hatte die Anwendung des Curare constant eine von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitende Erschlaffung der gespannten Muskeln zur Folge, welche vollkommen mit den Ergebnissen übereinstimmten, welche *Cl. Bernard*, *Kölliker*, *Pelikan*, *Vella*, *Ercolani*, *Tomasi* und Andere durch physiologische Experimente festgestellt hatten. Wir haben dieses Resultat auf Lähmung der motorischen Nervenfasern zu beziehen. Dass die Centralorgane nicht beeinflusst waren, dass die peripherische Sensi-

bilität erhalten blieb, davon konnten wir uns wiederholt überzeugen. Augenscheinlich wurde die Reflexerregbarkeit nicht herabgesetzt, nur die Möglichkeit einer Auslösung daraus resultirender Convulsionen war beseitigt. Unsere Krankengeschichten beweisen auch, dass nur die von den motorischen Fasern übertragenen Muskelcontractionen durch das Curare unterbrochen wurden, dass aber die von ihrer eigenen Reizbarkeit und die durch selbstständige Veränderungen bewirkten Contracturen derselben, wie sie von neuern Forschern (z. B. *Bowman*, *Heiberg)* beim Tetanus vorausgesetzt werden, durch das Mittel nicht beeinflusst wurden. — Niemals haben wir vom Curare eine primitiv reizende Wirkung beobachtet, wie sie von denjenigen Physiologen behauptet wurde, welche eine Identität des Curare und Strychnins annahmen. Auch sprechen directe therapeutische Versuche gegen eine analoge Wirkung beider Gifte. Gestützt auf die Resultate von *Magron*, *Bouisson*, *Funke* und Anderen, ward nämlich, besonders in Amerika von *Campbell* u. A., das Strychnin als Heilmittel beim Tetanus empfohlen und von verschiedenen Aerzten geprüft. Es wurde — eine glänzende Bestätigung für Die, welche den physiologischen Antagonismus des Strychnin und Curare gelehrt hatten — stets eine Steigerung der tetanischen Paroxismen durch das Strychnin beobachtet. Die Rigidität des Stammes und der unteren Extremitäten nahm während des Gebrauches dieses Mittels progressiv zu. Es trat in keinem Falle eine Remission der tetanischen Symptome ein.

Dieses wichtige Ergebniss, welches noch ausserdem durch die Ansichten vieler unserer bedeutendsten Physiologen gestützt wird, steht für uns gegenwärtig zu fest, als dass es durch die früher entwickelten Gegenprotestationen von noch so namhaften Physiologen erschüttert werden kann. Das Curare beseitigt die vom Nervensystem unterhaltenen Muskelcontractionen.

2) Welche Einwirkung äussert das Curare auf den tetanischen Krankheitsprozess selbst? Wenn auch durch dieses Mittel eines der augenfälligsten Symptome

des Tetanus mit einer gewissen Regelmässigkeit bekämpft wird, so wissen wir doch, dass damit der Tetanus selbst noch nicht geheilt ist. Zwar sind wir über dessen eigentlichstes Wesen noch nicht genügend aufgeklärt; aber wir nehmen doch an, dass es sich in einer Reihe von Fällen um keine einfache Krampfkrankheit handelt. Wir wissen, dass eine selbstständige, gesteigerte Reflexerregbarkeit (vielleicht durch Hyperæmien und interstitielle neoplastische Wucherungen der Neuroglia) in der Medulla oblongata und im Rückenmarke unterhalten wird; es ist in gewissen Epidemien nicht unwahrscheinlich geworden, dass es sich bisweilen beim Tetanus um eine Blutentmischung, um einen zymotischen Krankheitsprozess handelt. Endlich existiren vielleicht, öfters vom Nervensystem unabhängige Muskelveränderungen, welche eine selbstständige Rigidität unterhalten.

Auf diese Momente der Erkrankung dürfen wir dem Curare keinen direkten Einfluss zuschreiben. Wo dieselben zu einer gewissen Höhe entwickelt sind, können sie den lethalen Ausgang dennoch herbeiführen. Ganz ohne Einfluss bleibt aber das Curare denn doch nicht, selbst auf diese Grundelemente des tetanischen Prozesses.

Betrachten wir zunächst die Nebenresultate, welche durch die Beseitigung der tetanischen Muskelcontractionen erhalten werden können:

a) Die unmittelbaren Gefahren, welche durch dieselben, namentlich fur die Respiration und consecutiv für die Blutumwandlung, bedingt werden, sind fern gehalten. Eine der häufigsten lethalen Erscheinungen (Asphyxie durch tetanische Einengung des Thorax und venöse Intoxication) wird beseitigt oder wenigstens verzögert.

b) Die durch die tetanischen Muskelcontractionen erzeugten secundären Hyperaemien, welche namentlich auch in den nervösen Centralorganen entstehen, und hier zu selbstständigen neoplastischen und exsudativen tödtlichen Vorgängen zu führen vermögen, werden entfernt.

c) Wo nicht tiefere Veränderungen der Centralorgane

bereits gegeben sind und als Ursache gesteigerter Excitabilität auftreten, da ist durch die Beseitigung der Reflexkrämpfe, durch die erzielte Ruhe die Möglichkeit gegeben, dass sich Gehirn und Rückenmark erholen, und ihren normalen Zustand wieder gewinnen können.

d) Wenn es auch durch die physiologischen Experimente unzweifelhaft dargethan ist, dass das Curare keine direkte Einwirkung auf die Cirkulation hat, so steht es doch anderseits gegenwärtig durch die Versuche von *Leyden* u. A. fest, dass die wesentlichste Quelle für die bei den Tetanischen gefundene abnorme Temperaturhöhe in der vermehrten Muskelcontraction selbst enthalten ist, und mit ihrer Herabsetzung und Beseitigung vermag also das Curare auch auf die Herabdrückung der Temperatur einzuwirken, und so eine neue Gefahr für den Kranken zu beseitigen.

e) Wir wissen, dass Vermehrung der normalen Secretionen bisweilen als eine Art von Krise bei der Lösung des Tetanus vorkommt. Wir haben in unseren Fällen vorzüglich eine profuse Diaphorese in den Wendungspunkten des Verlaufes constatirt. In wiefern das Curare hierauf zu wirken vermag, lasse ich dahin gestellt. *Cl. Bernard*'s Versuche haben es aber wahrscheinlich gemacht, dass das Curare eine diaphoretische Wirkung besitzt. Wenn wir uns an den Ruf erinnern, welchen die Diaphoretica seit *A. Paré* bei der Behandlung des Tetanus genossen, so würde diese Eigenschaft dem Mittel noch eine besondere Bedeutung verleihen.

Diese Nebeneffecte der Curarewirkung dürfen nicht gering angeschlagen werden; denn durch sie ist die Möglichkeit gegeben, den Tetanus wirklich zur Heilung zu führen, wie diess durch die Fälle von *Vellä*, *Chassaignac*, *Tahère*, und vor allem durch unsere eigenen Erfahrungen bewiesen wird.

Die vergeblichen Anwendungen des Curare, abgesehen davon, dass die Wahl des Präparates und der Modus der Application zum Theil gerechte Vorwürfe verdienen, sind nach den obigen Voraussetzungen nicht im Stande, die Bedeutung,

welche wir dem Curare als Heilmittel beim Tetanus beilegen, zu entkräften. Jedenfalls ist es leicht nachzuweisen, dass diejenigen anderen Agentien, welche sich, wie z. B. das Opium und die Anæsthetica, eine allgemeine Anerkennung als Heilmittel beim Tetanus erworben haben, in keiner direkteren Weise auf diesen Krankheitsprozess einzuwirken vermögen, als wir es beim Curare nachgewiesen haben.

Wir glauben desshalb, für das Curare die Bedeutung eines wichtigen antitetanischen Mittels in Anspruch nehmen zu dürfen.

3) In Betreff der Anwendungsweise des Curare betrachten wir folgende Momente als besonders wesentlich:

a) Die äussere Application hat, wegen ihrer grösseren Präcision und wegen der ökonomischen Vorzüge das Recht, als allgemeine Regel aufgestellt zu werden.

b) Es darf nur ein Betreffs seiner Wirksamkeit physiologisch geprüftes Präparat in Anwendung gezogen werden.

c) Es lässt sich zwar auch die Wunde, von welcher der Tetanus ausgegangen ist, zur Application der Curarelösung benutzen; allein eine allgemeinere Nachahmung verdient diess nicht, weil sich die Resorptionsfähigkeit der Wunden im einzelnen Falle nicht a priori bestimmen lässt, und die Erfahrung sehr bedeutende Abweichungen in dieser Beziehung nachgewiesen hat.

d) Die subcutane Anwendungsweise hat sich als weniger wirksam gezeigt, wie die endermatische. Die letztere verdient nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen in erster Linie empfohlen zu werden. Die beste Methode besteht in der Erzeugung von Excoriationsflächen mit dem *Mayor*'schen heissen Hammer. Ein häufiger Wechsel der Applicationsstelle scheint die Resorptionsfähigkeit zu steigern. Die Lösung wird am besten auf ein entsprechend geschnittenes, zuvor aufgelegtes Leinwandläppchen geträufelt, und dieses mit Impermeabel bedeckt [1]).

---

1) Wir möchten noch eine andere endermatische Anwendungsweise des Curare künftigen Beobachtern zum Versuch empfehlen; nämlich

e) Man kann nicht früh genug mit der Application des Curare beginnen. Diess gilt namentlich von jenen Fällen, in denen die tetanischen Krämpfe deutlich von der Peripherie nach dem Centrum fortschreiten und während längerer Zeit localisirt bleiben. Hier scheint die Chance der Heilung am grössten zu sein.

f) Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Wirkung des Curare nicht über einige Stunden (4 — 5) andauert, dann aber abzunehmen pflegt. Man muss eine neue Application vornehmen, noch ehe der Effect der ersten vollständig erloschen ist, Eine cumulirte Wirkung scheint dabei niemals zu fürchten.

g) Die Fixirung der Dosis ist zunächst von der Grösse und Stärke des erkrankten Individuums, sodann von der Qualität des Curarepräparates abhängig. Die Erfahrung hat noch keine Normaldose festgestellt. Beinahe in jedem neuen Falle wurde auch eine andere Dose gewählt. *Fontana* zeigte, dass man mit der Inoculation von gr. $^1/_{100}$ ein Meerschweinchen tödte.

Hiernach wurden für den erwachsenen Menschen 75 Milligrammes als Maximaldose berechnet. *Broca* räth, nicht über 50 Mllgr. zu gehen, und lieber kleinere, aber häufigere Anwendungen zu machen.

Die Bereitung einer Lösung von gr. 1 — gr. 2 auf 100 Tropfen Wasser, und die jemalige Anwendung von durchschnittlich gtt. 10 bewährte sich in unserer hiesigen Erfahrung am meisten. Wir wählten auch stets Wasser zur Lösung, weil Alcohol das wirksame Curareprincip nur theilweise auszieht. Die Gesammtmenge des zu einer Heilung erforderlichen Curare lässt sich in keiner allgemeinen Weise feststellen.

4) Mit der Curareverwendung muss die sorgfältigste Wund-

---

das Auflegen von Filtrirpapier, von welchem eine bestimmte Quadratfläche mit einer bestimmten Tropfenzahl einer titrirten Curarelösung getränkt ist. Diese bereits in England in der Augenheilkunde für Atropin- oder Calabarlösung eingebürgerte Anwendungsweise vereinigt die Vortheile der leichten und sicheren Dosirung mit denen einer praktischen und ökonomischen Aufbewahrung des Curare, dessen Lösungen jedenfalls leichter verderben als das trockene Präparat. Anm. d. Red.

pflege verbunden werden. Sowie man einen von hier aus unterhaltenen Reiz constatirt hat, so muss man auf die Entfernung desselben bedacht sein. Mag derselbe in der Anwesenheit eines specifisch, nach Art des Strychnin oder des Rigormortisgiftes reizenden Stoffes, in einer Veränderung der peripherischen Nervenenden (Neuritis nodosa) begründet sein, so empfiehlt sich in erster Linie die kunstgemässe Cauterisation. Durch diese müssen bisweilen auch schon gebildete Narben zerstört werden, die eine Reizung unterhalten. Endlich können, wovon unser dritter Fall ein Beispiel gibt, auch grössere operative Eingriffe nothwendig werden. Niemals glaube man, dass die Anwendung irgend eines Heilmittels die Vernachlässigung dieser auf allgemeinen chirurgischen Grundsätzen beruhenden Hülfeleistung beim Tetanus rechtfertige. Aus der Geschichte manches durch Curare nicht geheilten Tetanusfalles lassen sich solche Kunstfehler vielleicht als Ursache des Nichtgelingens wahrnehmen.

5) Wir haben in zweien unserer Fälle eine schlechte Beschaffenheit der zur Application des Curare dienenden Excoriationsflächen beobachtet (croupös-diphtheritische Belege). Ob wir diess als eine Folge des Curare, oder aber vielleicht als eine Aeusserung der zymotischen Basis des Tetanus anzusehen haben, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen.

---

## Nachtrag.

Erst nach Vollendung meines kleinen Aufsatzes erhielt ich Kenntniss von einer höchst wichtigen und ausgedehnten Experimentalarbeit zweier italienischer Veterinärärzte über das Curare: Il veleno americano detto curaro, studj sperimentali fisiologici e tossologici applicati alla patologia ed alla terapeutica dei zoojatri *Moroni* Ercole e *Dell' Acqua* dottor Felice, assistenti presso la regia scuola superiore di medicina veterinaria di Milano. — Annali universali di medicina dal Dr. *Romolo Griffini*. Milano, Fascicolo di Settembre 1863, pag. 502, di Ottobre, pag. 38, di Novembre, pag. 274. Aus dieser leider noch nicht vollständig veröffentlichten Arbeit erlaube ich mir nachträglich einige besonders interessante Ergebnisse mitzutheilen. In Betreff der Naturgeschichte

des Curare erhalten wir nur die Bestätigung der von uns gesammelten Daten. In chemischer Beziehung sind zunächst einige zuerst von *Polli* [1]) hervorgehobene Differenzialreactionen gegenüber dem Strychnin bemerkenswerth. Unter allen verdient die des Mangansulfates hervorgehoben zu werden, welches das feinste Reagens auf Curare zu sein scheint. Wenn man einen Tropfen der Mangansulfatlösung auf eine Porcellanplatte bringt und nur eine Spur von Curare hinzufügt, so tritt alsbald eine schöne violette Färbung ein. — *Moroni* und *Dell'Acqua* hatten Gelegenheit, 4 verschiedene Curarearten comparativ zu prüfen. Sie waren schon äusserlich durch Beschaffenheit der Bruchflächen, verschiedenen Glanz, verschiedene Cohäsion, verschieden intensiven Geschmack, verschiedene Löslichkeit und abweichende Intensität obiger Reaction ausgezeichnet. Entsprechend wichen sie in ihrer Wirkung ab. Das Curare der Ticunas ist das stärkste Präparat. Aus angestellten Experimenten ergab sich, dass das Curare vermöge seiner hygroskopischen Eigenschaften aus dem harten, spröden in einen weichen, ja selbst gallertartigen Zustand übergeführt werden kann, dass es dadurch aber Nichts von seiner Kraft einbüsst, und durch Trocknung zu seinem früheren Zustand gelangt. Sie stellen in Abrede, dass das Curarin die giftige Potenz gleich einem Acaloid enthalte, indem sie seine Wirkung nur um wenig stärker als die des Curare fanden. Das Leben der Pflanzen wird durch das Curare nicht beeinträchtigt. Mit vergifteten Pfeilen durchbohrte Bäume starben nicht ab. Die Erzählung, dass die Indianer auf diese Weise die Kraft des Curare prüfen, ist demnach ein Mährchen. Mit besonderer Sorgfalt haben die genannten Forscher die tödtliche Dosis des Curare für die einzelnen Thierklassen festzustellen gesucht. Aus ihren Experimenten ergab sich, dass das der Ticunas in einer Dosis unter 40 Ctgrm. subcutan und musculär inoculirt, bei einem Pferde keine bemerkenswerthen Erscheinungen hervorrufe, dass die Quantität über 40 Ctgrm., aber unter 150 Ctgrm. bedeutende Vergiftungssymptome bedinge, dass aber erst eine Dosis von 160 Ct. grm. tödtlich werde. *Fontana* und *Polli* hatten vergleichende Scalen für die einzelnen Thierklassen aufzustellen gesucht und geglaubt, als Gesetz annehmen zu können, dass zwischen dem Körpergewicht und der tödtlichen Dose eine bestimmte Proportion existire. Durch vergleichende Wägungen war *Polli* nach seinen Experimenten an Hunden zu dem Schlusse gekommen, dass für einen Menschen von 50 Kilogrm. Gewicht die vergiftete Dosis 5 Ctgrm. betrage. *Moroni* und *Dell'Aqua* weisen nach, dass diese Berechnung unrichtig sei (Exper. 14—18). Während ein Pferd 150 Ct. grm. zu einer tödtlichen Wirkung erfordert, bedarf ein Hund 1 Ctgrm., was mehr als das Dreifache der Dosis ist, welche durch den Unterschied des Körpergewichtes bestimmt werden würde.

1) Annali di chimica etc. Milano settembre e ottobre 1860.

*Cl. Bernard* hatte die Theorie aufgestellt, dass eine Parallele zwischen der Quantität des Blutes und der tödtlichen Curaredose existire, dass das Curare, welches nur vom Blute aus wirke, in dem Maasse verdünnt werde, als die Quantität des Blutes grösser sei. Auch diesen Satz weisen *Moroni* und *Dell' Acqua* als irrig zurück, und finden nach ihren Experimenten die Basis der verschiedenen Dosirung in der differenten Absorptionsfähigkeit des Giftes von Seiten der Gewebe. Für jede Curareart muss die Dose besonders bestimmt werden, weil die Intensität der Wirkung eine differente ist. Aus der Nichtbeachtung dieser Thatsache erklären sich zum Theil die abweichenden Angaben der verschiedenen Experimentatoren. Ein wichtiges Ergebniss, zu welchem diese Untersuchungen führten, ist die Thatsache, dass nur die quantitativen Wirkungen, nicht aber die charakteristischen qualitativen, physiologischen Eigenthümlichkeiten bei den verschiedenen Curarearten abweichen — wodurch namentlich die Ansicht von *Giraud Teulon* u. A. widerlegt wird. Die bekannten Curarearten werden von allen Schleimhäuten nnd serösen Membranen, wiewohl mit verschiedener Leichtigkeit, resorbirt. Die Wirkung vom Diggestionsapparat aus wird durch zahlreiche Versuche erwiesen. Um ein Thier in voller Verdauung zu tödten wurden durchschnittlich 5 Decigrammes Curare mehr als während des nüchternen Zustandes erfordert. Eine fünfmal grössere Dose als die, welche erfahrungsgemäss ein Thier zu tödten im Stande ist, kann in refracta dosi, auf einen grösseren Zeitraum vertheilt, ohne Gefahr ertragen werden, weil das Curare durch Leber und Nieren ausserordentlich rasch ausgeschieden zu werden pflegt. Das hauptsächliche eliminatorische Organ für das Curare ist bei den vier Wirbelthierklassen die Leber. Auch die Epidermis, selbst wo sie in dickeren Lagen und verhornt vorkommt, absorbirt das Curare, entgegen der Ansicht von *Cl. Bernard*. — Die physiologische Wirkung des Curare wird nach zahlreichen Experimenten in dem Sinne von *Bernard, Köllikcr, Vella* als eine die peripherischen motorischen Nervenverbreitungen paralysirende aufgefasst, welche sich erst allmälig nach den Centren fortsetzt. Der Tod wird durch Asphyxie in Folge von Paralyse der Respirationsmuskeln erklärt. Auch von *Moroni* und *Dell'Acqua* wird das Curare als eine in seiner physiologischen Wirkung dem Strychnin vollkommen entgegengesetzte Substanz characterisirt, und desshalb seine Prüfung als ein antispasmodisches Heilmittel abermals gerechtfertigt.

Durch die Mittheilung einiger, in letzter Zeit in Italien erzielter, mir bis jetzt unbekannter, günstiger Resultate der Curarebehandlung beim Tetanus gelangen wir zu einer so vortheilhaften Statistik, wie sie bei einem anderen Mittel bis jetzt kaum erreicht sein dürfte. Wir zählen nämlich, unsere beiden Fälle (2 u. 3) mit inbegriffen, gegenwärtig im Ganzen

22 Tetanusfälle, welche mit Curare behandelt, und von denen 8 zur Heilung gebracht wurden! —

Höchst interessant sind die von *Moroni* und *Dell' Acqua* zusammengestellten Berichte über die Resultate, welche das Curare bei der Behandlung anderer Neurosen geliefert hat. Zunächst wurde dasselbe, unter der Aegide einer besonderen Kommission, im Ospedale Maggiore in Mailand und im Osped. Mauriziano in Turin bei der Hydrophobie versucht. Die vier so behandelten Fälle endeten alle tödtlich. Bei einigen schien jedoch unzweifelhaft eine Erleichterung der spasmodischen Symptome herbeigeführt zu werden. *Thiercelin* (Gaz. med. ital. 1861 und Annali chimica 1861) wandte das Curare bei der Epilepsie in zwei Fällen mit dem Resultate an, dass die Anzahl und die Intensität der Convulsionen eine bemerkenswerthe Abnahme erfuhren. Bei anderen klonischen Krampfformen leistete das Curare durchaus Nichts. Glänzend dagegen war das Resultat, welches *Gualla* in Brescia in einem hartnäckigen Fall von Gesichtskrampf mit der endermatischen Anwendung von 10 Ctgrm. Curare in 80 grm. Wasser erzielte, die er allmälig um das Vierfache der Dosis verstärken musste. (10 Ctgrm. auf 20 grm. aq.) Durchaus ungerechtfertigt scheint mir der Schluss, den *Moroni* und *Dell'Aqua* hieraus ziehen, als ob nämlich das Curare wahrscheinlich ein treffliches Heilmittel bei neuralgischen Affectionen (Tic douloureux, Ischias etc.) abgeben müsse.

Als therapeutisches Agens hat sich das Curare bis jetzt nur gegenüber dem Tetanus eine nicht mehr zu bestreitende Stelle erworben.

# XV.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1. Distomum hepaticum beim Menschen.

Von Professor A. BIERMER in Bern.

Wie man aus einer vorläufigen Notiz, in dem jüngst erschienenen Parasitenwerke von *Leuckart* (Bd. I., p. 580) ersehen haben mag, ist auf der hiesigen [1]) med. Klinik ein Fall von tödtlichem Icterus vorgekommen, bei welchem eine vollständige Obliteration des Hauptstammes des Ductus hepaticus mit secundärer Erweiterung der oberhalb gelegenen Gallengänge, und als wahrscheinliche Ursache dieser Veränderungen ein Distomum hepaticum im Ductus choledochus gefunden wurde.

Dieser Fall veranlasste mich natürlich, die betreffende Literatur genauer durchzusehen, und dabei überzeugte ich mich bald, wie dürftig die Erfahrungen über Leberegelkrankheit beim Menschen sind. Es ist bezeichnend für den Stand unseres Wissens in diesem Punkte, dass noch ganz kürzlich *Frerichs* bezüglich der Symptomatologie der Leberegelkrankheit beim Menschen sagen musste, es lasse sich aus den bisher gesammelten Erfahrungen wenig Positives entnehmen. Und in der That sind die bisher mitgetheilten Fälle von Leberegel beim Menschen so spärlich und lückenhaft, dass man mittelst derselben die pathologische Bedeutung dieser Parasiten für den Menschen nicht befriedigend feststellen konnte.

In der allerneuesten Zeit sind jedoch unsere Kenntnisse in dieser Beziehung dadurch vermehrt worden, dass *Leuckart* in seinem vortrefflichen Parasitenwerke nicht bloss eine mit neuen Thatsachen bereicherte, lichtvolle Darstellung von der Lebensgeschichte der

1) Herr *Leuckart* gibt irrthümlicher Weise an, dass der Fall auf der Züricher Klinik beobachtet worden sei.

Distomen gegeben, sondern auch durch kritische Läuterung der bisherigen Erfahrungen und durch Benützung zweier neuer, ihm von *Kirchner* in Kaplitz (Böhmen) und von *mir* brieflich mitgetheilter Fälle zur Ausfüllung der Lücken einigermassen beigetragen hat.

Sowohl in dem *Kirchner*'schen Falle (vide *Leuckart*'s Handb. Bd. I., p. 608) als in dem meinigen sind Störungen vorhanden gewesen, welche mit denen der Leberegelkrankheit beim Schafe übereinstimmen. Während nämlich *Kirchner* an einem mit Distomum lanceolatum behafteten 4jährigen Mädchen progressive Abmagerung und Schwäche in den Extremitäten, Auftreibung des Unterleibes, Vergrösserung der Leber und Oedem der Füsse, also ähnliche Symptome wie bei der „Cachexie aqueuse" der egelkranken Schafe beobachtet hat, war in meinem Falle die bedeutende Affektion der Leber (Obliteration und Dilatationen der Gallenwege mit Atrophie des Leberparenchyms) besonders charakteristisch, und entsprach den von der Egelkrankheit der Schafe her wohlbekannten anatomischen Veränderungen. Wenn man nun den Causalnexus zwischen den genannten Erkrankungen und den Distomen zugibt, so ist durch diese beiden Beobachtungen wohl der Beweis geliefert, dass die Leberdistomen beim Menschen ähnliche Störungen veranlassen können, wie bei Schafen, Ochsen etc., und dieses eben muss hervorgehoben werden, weil die Möglichkeit solcher Störungen in den früheren Erfahrungen keine ganz entschiedene Stütze gefunden hatte.

Es wird nach dem Gesagten auch gerechtfertigt erscheinen, wenn ich meine Beobachtung, von der ich nur kurze, vorläufige Notizen an Herrn *Leuckart* gelangen liess, hier ausführlich mittheile. Ich glaube diess um so mehr thun zu sollen, als unter den bisherigen Fällen keiner ist, der mit dem meinigen ganz übereinstimmt, und auch bei keinem so genaue Aufzeichnungen über die Symptome während des Lebens gemacht worden sind. Die meisten waren bloss zufällig post mortem gemachte Befunde, und auch von den wenigen während des Lebens untersuchten Fällen sind nur spärliche Angaben vorhanden.

Krankengeschichte. Friedrich Geiser, 43 J. alt, von Langenthal im Kanton Bern, Soldat auf Sumatra, aufgenommen auf die medicinische Klinik des Inselspitales am 5. Januar, gestorben am 18. Februar 1863.

Anamnese. — War in seiner Jugend stets gesund und kräftig. 1836 litt er an Influenza. 1837 trat er in neapolitanischen Militärdienst; 1838 überstand er die Cholera; 1845 verliess er den Militärdienst in Neapel, kehrte aber 1847 dorthin wieder zurück und machte während der nächsten 12 Jahre 3 Anfälle von Fieber durch, von denen keiner mehr als 9 Tage dauerte. 1859, kurz nach seiner Rückkehr in die Schweiz, liess er sich für holländische Dienste in Ostindien anwerben, und blieb hierauf 3 Jahre lang auf Sumatra (Station Padang). Am Ende des ersten Jahres seines

dortigen Aufenthaltes verstauchte er sich den rechten Fuss, wurde schlecht curirt, und brachte desswegen die letzten 2 Jahre fast continuirlich im Lazareth zu.

Im Juni 1862 will er nach vorausgegangener Anorexie und unbestimmter Unpässlichkeit zum ersten Mal eine abnorme, dunkle (icterische) Färbung seines Harnes beobachtet haben; die Stuhlentleerungen und die Hautfarbe sollen erst circa 4 Wochen später ihr normales Aussehen verloren haben. Er schiffte sich nach Java ein, um von hier nach Europa zurückzukehren. Auf der Ueberfahrt nach Java begann der Icterus der äusseren Bedeckungen, und zwar unter fieberhaften Erscheinungen: Frost, allgemeinem Unwohlsein, völliger Anorexie, Schwäche, Kopf- und Gliederschmerzen und etwas Husten. Dazu trat bald heftiges Harnbrennen, welches er einer Verkältung zuschrieb (Gonorrhoe soll nicht im Spiele gewesen sein). Das Harnbrennen dauerte bis zum Eintritt in unsere Klinik an, und war mit häufigem Tenesmus der Blase verbunden.

Nach seiner Abreise von Java (Anfangs August) besserte sich der Zustand des Kranken in so fern, als die Allgemeinerscheinungen zurücktraten; dagegen blieb der Icterus der Haut und die weissgraue trockene Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. Vorübergehend litt er auch an sehr heftigem Pruritus und an stechenden Schmerzen in der Lebergegend, die bei tiefer Athmung stärker wurden (Perihepatitis). Er magerte während der Ueberfahrt nach Europa, welche 117 Tage dauerte, auffallend ab, und war bei seiner Ankunft in Holland noch so leidend, dass er 21 Tage im Militärspital zu Harderwyk zubringen musste, vorzüglich wegen bedeutender Schmerzen in der Milzgegend. Seit der Ueberfahrt war er mit chronischem Husten behaftet.

Vor 14 Tagen langte er in seiner Heimath wieder an, und stellte sich heute (5. Januar) zur Aufnahme ins Inselspital, nachdem in der letzten Zeit der Icterus zugenommen und die früher mehr hellgelbe Hautfarbe dunkler, schmutzig-gelbgrau geworden war. Nachträglich gibt der Kranke auf Befragen an, dass er in Neapel zwei Mal an Schanker und Bubonen gelitten, dagegen nie Hautausschläge oder sonstige Zeichen constitutioneller Lues gehabt habe. Dem Genuss der Spirituosen will er nur früher in mässigem Grade gehuldigt, dagegen auf Sumatra ganz entsagt haben. Nach ætiologischen Momenten für eine Parasiteninfcetion wurde nicht gefragt, da wir nicht an einen dem Icterus zu Grunde liegenden Parasitismus denken mochten.

Status praesens bei der klinischen Besprechung am 6. Januar. — Stark abgemagertes, strapazirtes Individuum. Intensiv gelbbraune, stellenweise olivenartige, durch etwas schwärzliche Beimischung rauchig aussehende Hautfarbe. Pharynx und Sclera gelbgrünlich, Zahnfleisch missfärbig, wenig ikterisch, Zunge feucht. Kein Fieber, Puls 88. Respiration ruhig, gleichmässig. Unterleib nicht aufgetrieben. Im Epigastrium und Hypochondrium fühlt man die glatte, nicht vergrösserte Leber. Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe des 5. Intercostalraumes geht bis einige Querfinger unterhalb des Rippenpfeilers, und ist, in der rechten Parasternallinie gemessen, 13 Centimeter lang. In der vertikalen

Nabellinie reicht die Leberdämpfung bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels, die Percussion im Epigastrium ist übrigens nicht ganz schmerzlos. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie auf der Höhe der 8. Rippe, ist sehr intensiv, und reicht bis zum Ende der Rippen herab, nach vorne geht sie etwas über die Paraxillarlinie hinaus, ist im Ganzen ungefähr Handteller gross. Hinten fängt die Leberdämpfung in der Höhe des 10. Brustwirbels an. Links geht der sonore Schall weit nach abwärts, ebenso das Vesiculärathmungsgeräusch. Stellenweise hört man einige Rasselgeräusche, sonst nichts Abnormes. Vorne keine verdächtigen physikalischen Symptome der Lungen. Absolute Herzdämpfung sehr klein; Herztöne schwach, aber rein. Seit 20 Stunden 3000 Cubikctm. gelbbraunen, leichtgrünlich schillernden, cholepyrrhinreichen Harnes; 1 aschgrauer Stuhl; viel Durst; hustet sehr viel und wirft schaumige, mit kleinen gelben, zellenreichen Schleimklümpchen versehene Sputa aus. — Der Kranke versichert ausdrücklich, dass sich der Icterus ohne Kolikschmerzen entwickelt habe.

Diagnose: Mechanischer Icterus; wahrscheinlich primitives Leiden der Gallenwege. Leber nicht vergrössert und nicht uneben; Milz vergrössert; Bronchialkatarrh. Ursache des Icterus unbekannt. — Ordination: Potio Riveri. Bäder.

Weiterer Krankheitsverlauf. Am 10. Abends sehr heftige Schmerzen in der Lebergegend, spontan, und bei Druck, auch beim Athmen. 8 Schröpfköpfe und Kataplasmen.

Am 12. blutige Sputa, durch Husten entleert, in 24 Stunden circa 6 Unzen betragend; bestehen aus zweierlei Partieen, einer schleimig-puriformen, ziemlich flüssigen Masse, und einer rostbraunen, stellenweise mit schwärzlichem Blut gemischten Flüssigkeit. Guttulæ Durandi. Bis zum 16. hie und da paroxysmenartige Leberschmerzen und öfters wiederkehrender Brechreiz. Der Icterus noch im Zunehmen begriffen. Der Harn wiegt 1014, reagirt noch sehr stark auf Cholepyrrhin, und enthält etwas Albumen. Vom 16. an Nachlass der subjektiven Symptome, ruhiger Schlaf.

Vom 21. — 29. Januar leidet der Kranke unter fortdauerndem Icterus an neuen Brustsymptomen. Rauher, schmerzhafter Husten, der bisweilen so stürmisch wird, dass Erbrechen hinzutritt. In der Spuckschale rostbraune, durchsichtige, schleimig-blutige Sputa neben katarrhalischen, grünlich-weissen Massen. Etwas Fieber, jeden Abend Frösteln. Zeichen einer circumscripten Infiltration in der rechten Lunge; hinten rechts von der Spina scapulæ an Dämpfung, vorzüglich gegen den Rand des Thorax zu, während in der Nähe der Wirbelsäule normale Sonorität besteht; Stimmfremitus überall gut; Verminderung des Athmungsgeräusches ohne Bronchophonie im Bereich der Dämpfung. Der Kranke gibt an, allabendlich bei beginnender Dämmerung das Gesicht zu verlieren, d. h. die Gegenstände nicht mehr gut zu erkennen, während er bei Tage gut sieht.

Am 29. Abends 5 Uhr Schüttelfrost, darauf Erbrechen und Schmerzen in der Leber- und Magengegend. Eine Stunde später: Temperatur 38,8 °C, Puls 102; der Kranke zittert noch und klagt über Kälte. Diess dauert bis gegen Mitternacht. Kopfschmerz und inneres Kältegefühl hindern ihn am Schlaf bis zum Morgen, wo etwas Schweiss eintritt. Nur 76 Pulse, noch

immer Brechreiz und frequenter Husten. Auf der Brust keine neuen physikalischen Zeichen.

Am 31. im Auswurf frische Blutstreifen und dunkel-lauchgrüne, gallig aussehende Pigmentbestandtheile. Am Abend entwickelt sich eine äusserst schmerzhafte, diffuse entzündliche Geschwulst in der linken Parotisgegend. 90 Pulse, Fieber gering.

Am 1. Februar Nachmittag entsteht, unter Kopfschmerz, Beängstigung und zunehmender Schmerzhaftigkeit der Parotisgeschwulst, starkes Fieber, 40,2° Temperatur. Er klagt am Abend über grossen Schmerz in der rechten Seite beim Athmen und Husten, und über Schluckbeschwerden. Grosses Krankheitsgefühl. Resp. 32. In der rechten Axillarlinie in der Höhe der verlängerten horizontalen Mamillarlinie schwache Dämpfung, welche nach abwärts in die Leberdämpfung übergeht. An dieser Stelle schwaches Athmungsgeräusch, sonst nichts Abnormes. Calomel und Kataplasmen.

Das Fieber liess bald nach, aber die Erscheinungen der Parotitis nahmen zu und traten in den nächsten Tagen sehr in den Vordergrund. Es bildete sich eine Entzündung des Halszellgewebes aus, welche sich von der Parotisgegend nach hinten bis in die Nuchalgegend, nach vorne bis zur Mittellinie des Halses, und nach unten bis zur Clavicula erstreckte. Die Deglutition war fast unmöglich, das Räuspern und Expectoriren machte grossen Schmerz. Eine Untersuchung des Schlundes ergab anginöse Schwellung. Eisüberschläge, Blutegel, Morphium, Gargarismen; an einem Tag auch Calomel mit Jalapa.

Während bei dieser Behandlung die Zellgewebsphlegmone zurückging, die qualvollen Symptome sich besserten, und der Kranke wieder schlucken konnte, kam am 11. Febr. eine neue Symptomenreihe zum Vorschein. Der Kranke spürte nämlich von 6 Uhr Morgens an einen sehr heftigen Schmerz in der rechten Seite, dicht unter der Achselgrube, als dessen Ursache sich eine handtellergrosse Ecchymose zeigte. Diese hämorrhagische Suffusion nahm bald zu und erstreckte sich am 13. über die ganze rechte Thoraxhälfte. Die Haut an den Extravasationsstellen heiss, glatt, glänzend. Auch an den Schenkeln traten einzelne kleinere Ecchymosen auf. Dabei war nur wenig Fieber zugegen, Temp. 37,0 — 38,8° C., Puls zwischen 80 und 96. Die ikterischen Symptome bleiben unverändert. Husten und Auswurf dauerte fort, die Sputa waren ziemlich reichlich, dick, schleimig-eiterig; eine Untersuchung der Brust wurde aber in den letzten Tagen nicht mehr vorgenommen. Die Behandlung bestand in kalten Umschlägen, aromatischen Waschungen und Decoct. Chin. mit Acid. sulphur.

Am 15. fing der Kranke an zu deliriren. Unter zunehmender Schwäche, Euphorie und soporösen Symptomen sank die Temperatur am 17. Febr. auf 35,4°C, während der Puls 100 kleine Schläge zeigte, und in diesem Collapsus trat am 18. Morgens 7 ½ Uhr ohne Agonie der Tod ein.

Die Details der Harnuntersuchungen und der Behandlung habe ich als irrelevant bei der Krankheitsschilderung übergangen.

Sectionsbefund vom 19. Febr. 10 Uhr Morgens. — Im hohen Grade ikterische Leiche; starke Abmagerung. Unter dem linken Unterkiefer in der Tiefe eine ziemlich starke intermusculäre Eiterung, welche sich bis zur Parotis verfolgen lässt, von wo sie ihren Ausgangspunkt genommen hat. Unter dem rechten M. pectoralis ein ausgedehnter, in Eiterung begriffener hämorrhagischer Herd, der sich weit gegen die Achselgegend erstreckt.

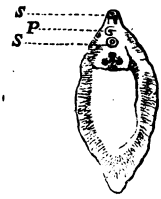
Die Lungen stark gebläht; die rechte durch zellige Adhärenzen ziemlich allseitig mit der Costalpleura verwachsen. Aehnliche Adhärenzen am linken Lungenapex. Die linke Lunge ist in ihrem oberen Lappen exquisit emphysematös; man sieht die einzelnen Gruppen der erweiterten Lungenalveolen in traubenförmiger Anordnung auf der Oberfläche. Dazwischen viele schwarz pigmentirte Stellen. Der obere Lappen der rechten Lunge fühlt sich unwegsam an, und unter der emphysematösen Peripherie zeigt sich auf dem Durchschnitte eine ausgedehnte Infiltration von sehr körniger, gelbbrauner, icterischer, leberähnlicher Schnittfläche (entfärbte und ikterische Hepatisation). Die hepatisirten Stellen sind morsch und brüchig. Im Uebrigen sind beide Lungen ikterisch, stellenweise ödematös. Die Bronchien enthalten gelben Schleim.

Herz ziemlich gross; der rechte Ventrikel und Vorhof und der Conus arteriosus etwas erweitert. Speckhäutige gelbe Gerinnsel im rechten Herzen. Sämmtliche Klappen ohne Veränderung.

Die Leber erscheint von ziemlich normaler Grösse. Transversaldurchmesser von der äussersten Rechten bis zur äussersten Linken = 27,5 Ctm. Sagittaldurchmesser des rechten Lappens = 17,5 Ctm., des linken Lappens = 14 Ctm. Grösste Dicke des rechten Lappens = 8 Ctm. Die Oberfläche der Leber ist mit zahlreichen Bindegewebsvegetationen, welche theils jüngeren, theils älteren Ursprungs sind, besetzt. Die Vegetationen des linken Lappens ragen frei in die Bauchhöhle als Fransen oder Zotten, die des rechten Lappens sind zum Theil mit der Zwerchfellkuppel verwachsen. Einzelne dieser Bindegewebswucherungen sind sehr stark injicirt. Die obere Fläche der Leber ist stellenweise etwas gefurcht; auf der unteren Fläche erscheint der Peritonäalüberzug des linken Lappens vorzugsweise verdickt und mit einzelnen Fransen besetzt, der des rechten Lappens weniger alterirt; doch sind auch hier einzelne sternförmige narbige Züge und Adhärenzen. In der Fossa longitudinalis sinistra sind bandförmige, feste Bindegewebsneubildungen, dessgleichen in der Fossa vesicæ felleæ. Die Gallenblase selbst ist sehr ausgedehnt, nierenförmig, ragt aber kaum unter dem scharfen Leberrande vor; an ihrem hinteren Theile ist sie mit pseudo-membranösen Verdickungen überzogen. Sie enthält eine reichliche Menge (fast 4 Unzen) schleimig-wässeriger, mit grünschwarzen Flocken untermischter Galle.

Beim Eingehen vom Duodenum aus in den Ductus choledochus trifft die Sonde in der Mitte des Weges auf ein leichtes

Hinderniss, als dessen Grund sich beim Einschneiden ein blattförmig zusammengerolltes Exemplar von Distomum ergibt. Das




Distomum, dessen natürliche Grösse hier in der nebenstehenden Skizze angegeben ist, hatte die länglich-ovale, blattähnliche Form und Grösse eines Distomum hepaticum, war dunkel, schwarzgrünlich pigmentirt, und zeigte 2 deutliche Saugnäpfe (bezeichnet mit S), zwischen welchen die Geschlechtspapille mit dem hornartig gewundenen Penis (P) bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge gewissermassen einen dritten Saugnapf simulirte. Die Länge des Thieres betrug 2,4 Ctm., die Breite 1,1 Ctm. [1]). Der Duct choledoch. wurde von ihm an der Fundstelle ganz ausgefüllt, war übrigens nicht erweitert. Bei weiterer Untersuchung zeigte sich, dass der Ductus cysticus durchgängig, der Ductus hepaticus aber an seiner Uebergangsstelle in die beiden Aeste durch innere Verwachsung der Wände total obliterirt und auf eine Strecke von ungefähr 0,5 Ctm. in einen soliden Strang verwandelt war. Oberhalb der Obliterationsstelle waren die Aeste und Zweige des rechten und linken Duct. hepat. sehr stark erweitert, mit zahlreichen ampullären Ausbuchtungen versehen; die Hauptäste waren daumendick; sackförmige Ektasieen in der Leberperipherie waren nicht zu erkennen; die Extasieen der feineren Lebergänge waren überhaupt nicht sehr stark und mehr cylindrisch als ampullär. Die Wände der ampullären Ektasieen waren verdickt, ihre Farbe weiss, ohne Gefässinjection. Der Erweiterungsprozess war nicht überall gleichmässig entwickelt. Die sackigen Ausbuchtungen der grösseren Leberäste zum Theil von bedeutendem Umfange; eine derselben z. B. so gross, dass eine kleine Wallnuss darin hätte Platz finden können. Der Inhalt der erweiterten Gallenwege war reichlich, synoviaähnlich, Eierweissartig, durchsichtig; auf dem Boden der Ektasieen hatte sich allenthalben braunschwarze, krümlige oder flockige Pigmentmasse niedergeschlagen. Im Ganzen erinnerte mich das Bild der ampullären Ektasieen der Gallenwege, welches ich selbst vorher niemals in dieser Ausbildung zu finden Gelegenheit gehabt hatte, sehr an die Verhältnisse bei sackförmiger Bronchiektasie. Die Schnittfläche der Leber war stark ikterisch und mit zierlichen schwarzgrün pigmentirten Zeichnungen versehen. Das acinöse Gewebe erschien im Allgemeinen etwas atrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber und des Inhaltes

---

1) Das Thier, welches ich sammt der Leber aufbewahre, wurde von den Herren *Leuckart* in Giessen, *H. Müller* und *Eberth* in Würzburg untersucht, und als ein mittelgrosses D. hepaticum bestimmt erkannt.

der Gallenwege ergab nur die bei hochgradigem Stauungs-Icterus gewöhnlichen Verhältnisse, wie sie von *Frerichs* am besten geschildert worden sind. Die erhaltenen Leberzellen erschienen meistens gross, von blassgelber Farbe, spärliche Körnchen und Schöllchen von Cholepyrrhin enthaltend, zum Theil auch fettreich. Verhältnissmässig am meisten Pigment fand sich in den Wurzelästchen der Lebervenen.

In den Gallenwegen und im Darmkanal wurde sorgfältig aber vergebens nach weiteren Distomum-Exemplaren gesucht; der Darminhalt bestand aus reichlichem Schleim und Speisebrei, ohne gallige Färbung. Schleimhaut des Darms anämisch.

Die Milz war 20 Ctm. lang, 12 breit, 5 dick; Kapsel etwas gerunzelt; auf dem Durchschnitt braunroth, stellenweise schwärzlich pigmentirt, die weissen Körper undeutlich; Blutgehalt mässig; Consistenz ziemlich weich.

Die Nieren waren ziemlich stark vergrössert, 14 Ctm. lang, 7 Ctm. breit. Kapsel leicht trennbar; Oberfläche glatt und stark pigmentirt, durch schwarz grüne, gelbgraue und röthliche Nüancen förmlich marmorirt. Einzelne schwärzliche Pigmentherde hatten grössere Ausdehnung, bis zur Circumferenz einer kleinen Bohne. Auf dem Durchschnitt trat eine ähnliche Zeichnung zu Tage, die Pigmentablagerung am stärksten in der Basis der Pyramiden ausgesprochen, in der Corticalis radiär angeordnet. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab fettige Degeneration der Epithelien und reichliche Anhäufung von Pigment, welches sowohl frei als in Zellen eingeschlossen vorkam, und alle möglichen Pigmentübergänge, wie sie *Frerichs* abbildet, darbot. Darunter einzelne balkenähnliche, schwarze Pigmentschollen, fast wie Kohlensplitter aussehend.

Gehirn fest, derb, anämisch. In den Ventrikeln citronengelbes klares Serum. — Die nachträglichen mikroskopischen Untersuchungen des Gallenweginhaltes, der Nieren etc. ergaben nichts Neues. Eier von Distomen wurden nicht entdeckt.

Epikritische Bemerkungen. Der Sektionsbefund war für mich und meine Zuhörer überraschend. Ich hatte mich zwar wegen der Hartnäckigkeit und Intensität des Icterus und des ganzen Verlaufes der Krankheit mit Entschiedenheit für einen mechanischen Ursprung des Icterus ausgesprochen und zugleich per exclusionem die Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf ein primitives Leiden der Gallenwege gestellt, ich hatte aber keineswegs ein derartiges Obliterations- und Dilatationsverhältniss, am allerwenigsten die Anwesenheit eines Distomum vermuthet. Eher hätte ich geglaubt, dass eine Verstopfung der Gallenwege durch Concretionen zu Grunde liege, obwohl ich auch diese Möglichkeit bei den klinischen Besprechungen nicht als bestimmte Ueberzeugung hinstellte.

Durch die eklatante Verschliessung des Ductus hepaticus konnte man nun die progressive Intensität des Icterus, die Erweiterung der Lebergänge und die Consecutivzustände ganz befriedigend erklären, aber weniger klar schien es mir anfangs, ob die

Obliteration des Ductus hepaticus in einen sicheren Causalnexus mit dem Parasitismus eines einzig vorgefunden Distomum zu bringen sei. Indessen kam ich durch genaueres Studium der bisherigen Literatur über die Leberegelkrankheit bei Menschen und Thieren denn doch zur Annahme, dass die in unserem Falle an den Gallengängen vorgefundenen Veränderungen den Wirkungen entsprechen, welche man erfahrungsgemäss von den Leberdistomen erwarten kann. Durch *Leuckart's* Autorität und die von ihm gewählte Deutung meines Falles, welche er mit guten Gründen unterstützt hat, wurde ich in meiner Ueberzeugung mehr und mehr bestärkt und so nehme ich desshalb auch keinen Anstand, den Zusammenhang der hier vorhandenen Störungen mit dem Parasiten als im höchsten Grade wahrscheinlich hinzustellen.

Die Gründe, welche mich dazu bestimmen, sind vorzüglich folgende: 1) bewirkt die Anwesenheit von Distomen in der Leber wenigstens bei Schafen zweifellos eine entzündliche Reizung der Gallenwege, welche unter Umständen zu Dilatationen und auch zu Verwachsungen der letzteren führen kann, und gerade die ampullären Dilatationen, wie sie in unserem Falle vorlagen, sind besonders bei der Leberegelkrankheit der Schafe notirt worden, obwohl zugegeben werden muss, dass sie auch bei anderweitigen Verschliessungen der Gallenwege bisweilen zu Stande kommen. *Leuckart* hat es plausibel gemacht, dass der Kopf und die schuppenförmigen Stacheln des Vorderleibs Waffen sind, mit welchen diese kleinen Bestien den Gallenwegen gehörig zusetzen können. Auch zweifeln Thierärzte und Helminthologen nicht an den Causalnexus zwischen den Leberegeln und den mit ihnen gleichzeitig gefundenen Veränderungen der Gallenwege. 2) Die Analogie zwischen den bei Wiederkäuern beobachteten Veränderungen des Leberegelparasitismus und den in unserem Falle vorliegenden Störungen darf wohl um so mehr benutzt werden, als ausserdem die Erklärung der obstruirenden Verwachsung des Ductus hepaticus bei der Anwesenheit von Compressionsverhältnissen schwer fallen dürfte. Der einzige Ausweg wäre, die Perihepatitis als das Primitive anzunehmen und eine Abschnürung des Ductus hepaticus durch neugebildetes Bindegewebe zu statuiren (ähnlich wie es in der Beob. Nr. 8 bei *Frerichs*, Bd. I. p. 139 der Fall war), dagegen spricht jedoch die genauere Untersuchung des anatomischen Präparates und wie ich glaube, auch der klinische Verlauf. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass die Obliteration des D. hepaticus aus einer Compressionsstenose hervorgegangen war, wenigstens waren an der betreffenden Stelle keine queren perihepatitischen Bindegewebsstränge da, welche zur Einschnürung hätten dienen können; das Ganze machte mir entschieden den Eindruck, als wenn die Obliterationsstelle durch eine innere adhäsive Entzündung entstanden sei. Ferner traten die Entzündungserscheinungen des Leberüberzuges, so viel ich aus der Anamnese schliessen muss,

erst später als der Icterus auf. Der Kranke, der seine Aussagen sehr gut deponirte, hätte uns die Schmerzen in der Lebergegend, welche einer Perihepatitis angehören, gewiss nicht verschwiegen. Dagegen zeigten sich Symptome einer schmerzhaften Reizung der Leber ganz deutlich einige Tage nach seinem Eintritt in's Inselspital und dauerten mit Unterbrechungen bis kurz vor seinem Tode, also über 1 Monat, an. Ich entscheide mich daher für die Annahme, dass die Perihepatitis secundär zur Entzündung der Gallengänge hinzugetreten, letztere aber vom Leberegel veranlasst worden ist. Der Umstand, dass bloss ein einziges Exemplar des Parasiten vorgefunden worden ist, spricht, wie *Leuckart* schon gezeigt hat, nicht dagegen. Das Distomum hepaticum ist eben, wie es scheint, durch seine Grösse und durch seine schuppig-stachelige Haut gefährlicher, als das Distomum lanceolatum, welches wegen seiner nackten Körperhaut und geringeren Grösse weniger intensiv reizt. Ueberdiess ist es ja möglich, dass in unserem Fall früher in den grossen Gallenwegen noch mehr Thiere vorhanden gewesen waren, sich aber nach verschlossenem Eingang zur Leber durch den Darm unbemerkt entfernt gehabt hatten.

Auf analoge beim Menschen beobachtete Fälle kann ich mich freilich wenig stützen, da unter denjenigen Fällen (9 an der Zahl), in welchen die Distomen in der Leber des Menschen gefunden wurden, nur 2 sind, wo anatomische Veränderungen der Gallenwege positiv beobachtet wurden, nemlich der von *P. Frank* (de curand. homin. morb. T. V.) und der von *Brera* (vgl. *Davaine*, traité des entozoaires. Par. 1860. p. 251) beschriebene. *P. Frank* fand den Duct. hepaticus an seiner Anfangsstelle zu einer Höhle erweitert und in der Mitte dieser Höhle 5 in einen Knäuel zusammengewundene grüngelbliche noch lebende Würmer, von der Breite eines Strohhalms und von der Länge einer Seidenraupe. *Brera* beschreibt die Leberoberfläche mit Cysten besetzt und in denselben die Distomen, was offenbar auf eine Erweiterung der feinsten Gallenwege zu beziehen ist; die Leber wird als ziemlich hart und voluminös angegeben. In den übrigen Fällen ist von keinen Veränderungen in dem Lumen der Gallenwege die Rede. Dies kann aber nicht sehr ins Gewicht fallen, da die meisten Autoren das Verhalten der Gallenwege gar nicht erwähnt und, wie es scheint, auch nicht methodisch untersucht haben. [1])

---

1) Drei Mal wurden Distomen in der Gallenblase gefunden (1 Mal 1 Distom. hepat. von *Partridge*, 1 Mal eine ganze Menge des Distom. lanceol. von *Buchholz*, und 1 Mal 47 Stück des Distom. lanceol. von *Kirchner*); 3 Mal waren die Fundstellen in den Lebergängen (1 Mal 2 Exemplare bei *Fortassin*, 1 Mal viele Exemplare bei *Brera*, und 1 Mal 1 Distom. hepat. bei *Lambl*); 2 Mal in dem D. hepaticus (*P. Frank* und *Pallas*, in beiden Fällen mehrere Exemplare); 1 Mal wurden mehrere Exemplare des Distom. hepat. zufällig in der Vena portæ durch *Duval* entdeckt; die Wände der Pfortader waren nicht entzündet, die Leber anscheinend normal. *Pallas*,

Auffallender ist es, dass in keinem der bis jetzt beobachteten Fälle (meinen ausgenommen) Icterus vorhanden gewesen zu sein scheint. Es stimmt diess zwar mit den Erfahrungen über die Leberegelkrankheit bei Thieren überein, wenn man aber bedenkt, dass Erweiterungen und Obliterationen der Gallenwege bei den egelkranken Thieren gefunden wurden und auch beim Menschen, nach einzelnen Angaben zu schliessen, durch die Leberdistomen Gallenstauung veranlasst worden sein muss, so ist die Abwesenheit von ikterischen Erscheinungen wirklich bemerkenswerth und wohl nur dadurch zu erklären, dass die Thiere meistens in den peripherischen Lebergängen oder in der Gallenblase angetroffen wurden, also die Passage im Ductus hepaticus und choledochus frei war. Auch könnte man an die Lückenhaftigkeit der mitgetheilten Beobachtungen erinnern. Bei Compression oder Verstopfung der feineren Gallenwege pflegt der Icterus gewöhnlich sehr unbedeutend zu sein, da eben in solchen Fällen die Gallenexcretion nicht vollständig behindert wird. Eine leicht ikterische Färbung der Conjunctiva wird jedoch immer bemerkt werden und diese fehlt auch in der Beschreibung der Leberegelkrankheit der Schafe nicht. In dem *Kirchner*'schen Falle wurden in der stark vergrösserten Leber eines 4jährigen Kindes neben den Distomen der Gallenblase auch 8 Gallensteine in den Lebergängen gefunden, was doch auf eine beträchtliche Gallenstauung hindeutet; trotzdem ist von ikterischen Symptomen Nichts beobachtet worden. Ebenso muss es auffallen, dass in dem *P. Frank*'schen Falle, wo die Parasiten den D. hepaticus höhlenförmig erweitert hatten, ausdrücklich bemerkt ist, es seien ikterische Erscheinungen nicht im Mindesten vorhanden gewesen. [1])

---

*Buchholz*, *Fortassin* erwähnen gar nichts über das Verhalten der Gallenwege und Leber. *Lambl* und *Kirchner* fanden die Leber stark vergrössert, über die Lebergänge haben sie nichts angegeben. In dem Falle von *Partridge* fand man keine Veränderung der Gallenblase und des D. cysticus, von der Leber und ihren Gallenwegen ist nichts erwähnt. (Genauere Angaben über die erwähnten Fälle sind aus den Citaten bei *Leuckart* und vorzüglich bei *Davaine* zu ersehen.)

1) Eine leicht ikterische Färbung des Gesichts (teinte subictérique) ist von *Dionis* (Mittheilung von *Gubler* in der Soc. de biologie, 30. Sept. 1858, *Davaine* l. c. p. 320) in einem merkwürdigen Falle beobachtet worden. In der rechten hypochondrischen Gegend, 2 Ctm. unterhalb der falschen Rippen, war bei einem 35jährigen Mann eine taubeneigrosse, sehr schmerzhafte Geschwulst. Die Leber war nicht hypertrophirt. Der Sitz des Tumors entsprach zwar der Gegend der Gallenblase, er war aber sehr hart und fest mit der Haut verwachsen. Niemals war Leberkolik dagewesen, wohl aber früher Intercostalschmerzen, und damals heftige Schmerzen hinter dem Sternum. Drei Monate später glaubte der Kranke wegen heftigen Juckens, der Tumor wolle platzen; indessen lehrte die ärztliche Untersuchung, dass keine Fluctuation vorhanden war. Die Haut an der Stelle der Geschwulst hatte die normale Farbe, aber in der Mitte sah man einen stecknadelkopfgrossen blauen Punkt, oder vielmehr ein Bläschen mit blauem Hintergrund,

Schmerzen scheint das Distomum in der Leber beim Menschen regelmäsig zu machen, wenigstens wurden sie in den wenigen Fällen, welche klinisch beobachtet wurden, immer notirt. In den Fällen von *P. Frank* und von *Kirchner* traten die Schmerzen kolikartig und anfallsweise auf, in dem meinigen waren die Schmerzparoxysmen nicht kolikartig und wahrscheinlich von der Perihepatitis abhängig.

Die Störung der allgemeinen Körperernährung (Abmagerung, Anämie und Hydrämie), welche sich in der Leberegelkrankheit der Thiere so exquisit zu entwickeln pflegt, war auch in den Fällen von *P. Frank* und *Kirchner* vorhanden. Das Cadaver, in welchem *Brera* die Distomen gefunden hatte, war scorbutisch und hydropisch. In den übrigen Fällen ist Nichts über den allgemeinen Ernährungszustand des Körpers angegeben. Bei unserem Kranken war ebenfalls starke Abmagerung eingetreten und entwickelten sich in weiterem Verlaufe scorbutähnliche Erscheinungen, was aber ebenso wie die consecutive Periparotitis und Pneumonie auf Rechnung der cholämischen Dyskrasie zu stellen sein dürfte. Metastatische Entzündungsherde werden ja nicht so selten als Finalaffectionen des hochgradigen Icterus beobachtet. *Frerichs'* Fall von Abschnürung des Ductus choledochus durch neugebildetes Bindegewebe in Folge von Perihepatitis endete z. B. gleichfalls durch eine tödtliche Pneumonie (l. c. Bd. I. q. 159).

Dass in den Beobachtungen von *P. Frank* und *Kirchner* ohne vorausgegangenen Icterus (ähnlich wie bei egelkranken Schafen) Anämie und Hydrops aufgetreten war, braucht nicht sehr Wunder zu nehmen, da auch bei anderen parenchymatösen Lebererkrankungen ohne Icterus sich bisweilen Kachexie mit Hydrops ausbildet; und parenchymatöse Veränderungen der Leber dürfen wohl in den Fällen von *P. Frank* und *Kirchner* eben so gut vorausgesetzt werden, wie in den Lebern der egelkranken Schafe. *Kirchner* gibt an, das die Leber von der 4jährigen Kranken das unglaubliche Gewicht von 11 Pfunden gehabt habe, was jedenfalls auf eine gehörige Degeneration schliessen lässt; leider fehlt die genauere Beschreibung.

Die Vergrösserung der Milz mag zum Theil noch von den früher in Neapel überstandenen Fieberanfällen zurückgeblieben gewesen sein, die weiche Consistenz sprach aber auch für frisch hinzugekommene Veränderung.

---

welches durch Drücken mit den Fingern sofort aufsprang und nebst etwas Serum ein sehr lebhaftes Distomum austreten liess. Dasselbe wurde von *Davaine* als D. hepaticum bestimmt. Die Geschwulst verschwand seitdem und Patient fühlte nicht das Geringste mehr.

Der Fall gehört offenbar in die Kategorie jener Fälle, wo Distomen, die Gefässe und vielleicht auch andere Gewebe durchbohrend, peripherische Entzündungsherde machen. (Vgl. die ähnlichen Fälle von *Giesker*, *Harris*, *Fox*.) Möglicher Weise ist das Thier direkt von der Leber in die Bauchdecken gewandert.

Wo und wie unser Kranker das Distomum aufgelesen hatte, lässt sich nicht sagen; denn da ich keine parasitische Krankheit vermuthete, so wurde er nicht besonders darauf examinirt; indessen dürfte doch anzunehmen sein, dass die Einwanderung des Thierkeimes in den Körper unseres Kranken während seines Aufenthaltes auf Sumatra stattgefunden hat. Ich erinnere mich noch von der Aufnahme der Anamnese her, obwohl ich später in dem Protokoll darüber keine Notiz fand, dass der Kranke, als ich ihn nach dem Genuss von Spirituosen fragte, und er denselben während seines Aufenthaltes auf Sumatra in Abrede stellte, sich über das dortige schlechte Trinkwasser beklagte. Vielleicht hat der Kranke sich die Distomeninfection gerade durch die Vermeidung der Spirituosa, resp. durch den Genuss des unreinen Wassers zugezogen. Erwähnt mag es sein, obwohl es mehr zufällig sein dürfte, dass unter der geringen Zahl von Leberegelbeobachtungen ausser meinem Fall noch 3 sind, welche Individuen betreffen, die längere Zeit in den Tropengegenden Ost- und Westindiens[1]) zugebracht hatten (die Fälle von *Busk*, *Dionis*, *Fox*, citirt bei *Davaine*). Solche *Ἄνδρες πολύτροποι* kommen zuweilen in Situationen, wo sie nicht zu delikat in der Auswahl ihrer Getränke und Nahrung sein dürfen. Von dem Gesichtspunkte der grösseren Unreinlichkeit aus muss es auch erklärt werden, dass 3 der Fälle bei Kindern vorkamen (die Fälle von *P. Frank*, *Harris* und *Kirchner*) und dass das Distomum hæmatobium, wie *Griesinger* und *Bilharz* gezeigt haben, so ungemein häufig bei den niederen Volksklassen Aegyptens beobachtet wird.

Zur Vervollständigung des Bildes der durch den Leberegel beim Menschen hervorgebrachten Erkrankungen erinnern wir schliesslich noch an folgende auch schon von *Davaine*, *Frerichs* und *Leuckart* theilweise berührten Verhältnisse. Die Leberegel können nicht bloss Störungen in der Leber und den Gallengängen erzeugen, sondern ausnahmsweise auch in die Blutgefässe eindringen (ähnlich wie es das Distomum hæmatobium immer zu thun pflegt) und von da aus, sei es, dass sie sich auf den Gefässbahnen auf embolische Weise weiter bewegen, sei es, dass sie von den Gefässen aus auch andere Gewebe durchbohren, an verschiedenen peripherischen Punkten des Körpers zum Vorschein kommen. Diese Möglichkeiten sind in der Literatur durch mehrere Beobachtungen belegt. *Duval* fand mehrere Exemplare des Distomum hepaticum in der Pfortader. Der von *Treutler* aus der Vena tibialis eines jungen Mannes gezogene und als „Hexathyridium venarum“ beschriebene Parasit soll nach der Vermuthung *Davaine's* ein junger

1) Ich habe darüber Nichts finden können, ob das Distomum hepaticum bei den Wiederkäuern und bei den Menschen in Ost- und Westindien schon beobachtet worden ist. Von Nordamerika, Grönland, Australien, Aegypten und den meisten Ländern Europa's weiss man es.

Leberegel gewesen sein. In subcutanen Entzündungsherden wurden Leberegel beobachtet: von *Dionis* in der Lebergegend, von *Fox* in der Ohrgegend, von *Harris* am Occiput und von *Giesker* (in Zürich) in der Fusssohle. Es ist ganz unwahrscheinlich, dass die Leberegel in diesen Fällen als Cercarien von aussen durch die Haut eingedrungen waren (das Eindringen durch die unverletzte Epidermis und Cutis des Menschen dürfte den Distomencercarien schwer werden). Man muss also wohl, wie diess von *Leuckart* aus guten Gründen schon geschehen ist, annehmen, dass die Thiere vom Verdauungssysteme aus in das Gefässsystem und von da in die Unterhaut gewandert sind. [1]) Die Erscheinungen, welche durch die Anwesenheit des Leberegels in dem Unterhautbindegewebe gemacht werden, müssen nach den Beobachtungen von *Giesker*, *Dionis* und *Fox* zu schliessen, nicht die einer abscedirenden Entzündung sein, denn in den genannten 3 Fällen wurde aus der Geschwulst nur Serum und Blut entleert. Nur in dem Falle von *Harris* hatte das Distomum einen Abscess veranlasst, es waren aber auch in dem Abscess 6 Exemplare beisammengesteckt, während in den 3 anderen Fällen immer nur 1 Exemplar gefunden wurde.

Die Beobachtung von *Harris* ist auch die einzige, welche wegen der Anhäufung von 6 Distomen an einem Punkte des Unterhautzellgewebes dem Verdacht Begründung gibt, dass in diesem Falle die Thiere von aussen direkt eingedrungen seien. Ja, da *Harris* nicht gegenwärtig war, als die Thiere aus dem vorher schon geöffneten Abscesse herausgekommen sein sollen, sondern die Thiere im todten Zustande von der Mutter des Kindes auf einer Serviette, welche zum Abwischen des Abscesses benützt worden war, dem Arzte präsentirt wurden, kann man den Fall sogar als einen Casus spurius verdächtigen, daran denkend, dass die Serviette bereits zu anderem Gebrauche gedient gehabt habe und vielleicht mit Distomen verunreinigt worden war. Die Thiere wurden nicht wissenschaftlich bestimmt; es wurde nur angegeben, dass sie zu den Trematoden gehörten und eine Aehnlichkeit mit dem Distomum des Schafes zu haben schienen. Wenn es,

---

1) Bei dieser Gelegenheit muss ich auf einen Irrthum aufmerksam machen, welcher von *Küchenmeister*, *Frerichs* und *Leuckart* bezüglich des *Giesker*'schen Falles begangen worden ist. Diese Autoren geben nämlich an, dass *Giesker* und *Frey* die Vermuthung aufgestellt, das Distomum sei als Cercarie in den Fuss der Frau, während sie im Züricher See mit blossen Füssen gewaschen habe, von aussen eingedrungen. Ich habe die Originalmittheilung in den Mittheil. der naturforsch. Gesellschaft in Zürich (Nr. 45, 1850) nachgesehen und gefunden, dass vom Baden oder Waschen der Frau im Züricher See kein Wort darin steht. *Giesker* und *Frey* erwähnen bloss die zwei Möglichkeiten (Wanderung vom Verdauungskanal aus und Eindringen von aussen), lassen aber die Entscheidung darüber, welcher der beiden Wege der wahrscheinlichere sei, dem Leser. Auch ist die Grösse des Thieres angegeben, was *Leuckart* vermisst hat. Sie betrug circa 6 Linien.

was wahrscheinlich ist, Distoma lanceolata waren, würde die Möglichkeit einer Verunreinigung der Serviette noch näher liegen, da diese bekanntlich auch bei Hasen, Kaninchen und anderen in der Küche verbrauchten Thieren vorkommen.

Ferner wurden Leberegel einige Male im Tractus intestinalis beobachtet. *Chabert* trieb zahlreiche Exemplare von D. lanceolatum bei einem Mädchen mittelst eines empyreumatischen Oeles aus dem Darme ab. *Mehlis* erzählte, dass eine Frau von 31 Jahren, welche er im Verdacht eines Leberleidens hatte, zu wiederholten Malen viele lebendige Leberegel nebst vielem Blute erbrochen und auch bei dem Stuhlgang verloren habe. Die Frau war ausserdem hysterisch und desswegen ist der Fall von *Küchenmeister, Frerichs* und *Leuckart* als Simulation beurtheilt worden. Wo die Frau die grosse Menge von Leberegeln herbekommen haben soll, ist übrigens schwerer begreiflich, als die Kunst einer Hysterischen, ihre Umgebung zu täuschen. Endlich fand *Busk* in dem Darmkanale eines in London verstorbenen Laskaren 14 Exemplare eines Distomum, das als neue Species: D. grassum bestimmt worden ist.

Im Ganzen sind unseres Wissens, wenn man von den unbestimmten Angaben *Borel's, Malpighi's* und *Bidloo's* absieht, bis jetzt 17 Beobachtungen von Leberegeln (D. hepaticum, lanceolatum und grassum) beim Menschen veröffentlicht worden. *Davaine* hat 14 gesammelt und dazu kommen noch die Fälle von *Lambl* (Prager Vierteljahrsschr. 1859. T. I. p. 49), *Kirchner* und *mir*.

---

## 2. Pathologisch-chemische Untersuchungen

von

Prof. SCHWARZENBACH in Bern.

### I. Blauer Schweiss eines Tetanischen.

Im Laufe des verwichenen Sommersemesters wurde auf der hiesigen chirurgischen Klinik beobachtet,[1]) dass die äusserst profuse Schweisssekretion eines mit traumatischem Tetanus Behafteten die Bett- und Leibwäsche intensiv blau färbte. In Folge dessen wurden Verbandstücke nnd ein Hemde zur chemischen Untersuchung übergeben und durch letztere nachstehende Resultate erhalten. Die mit Schweiss imprägnirte Leinwand war schon mehrere Tage in einem Schranke aufgehoben worden und hatte sich während des freiwilligen Austrocknens zum Theil entfärbt, die

1) Der Fall ist oben (pag. 367—71) von Hrn. Dr. *Herm. Demme* mitgetheilt worden. Die Redaktion.

noch deutlich tingirten Stellen zeigten eine mehr grüne als blaue Färbung. Doch ergab eine Vorprobe mit wenig Wasser und Weingeist, dass selbst aus dem scheinbar weissen Gewebe noch gefärbte Auszüge erhalten werden konnten.

Die Zeugstücke wurden also in einer geräumigen Schale mit Weingeist übergossen, in demselben geknetet und durch Pressen und Ausringen die Flüssigkeit so vollständig als möglich wieder gewonnen. Nach zweimaliger Wiederholung dieser Prozedur färbte sich neu angewendeter Weingeist nicht mehr, die vereinigten Flüssigkeiten stellten eine schön smaragdgrüne Lösung von schwach alkalischer Reaktion dar. Die geringe Trübung wurde durch Filtriren daraus entfernt und erwies sich unter dem Mikroskop als ein Gemenge von Epithelialplatten und Eiterkugeln, welch letztere ohne Zweifel aus den Verbandstücken herrührten. Auffallend war an dieser grünen Lösung bereits, dass sie durch alle Mineralsäuren intensiv roth wurde und durch Alkalien wieder die ursprüngliche Farbe erhielt. Es ist jedoch eine dieser Beobachtung gleichlautende schon früher von Dr. *Schottin*[1]) gemacht worden und würde dieses Pigment also, wenn dasselbe, wie zu vermuthen steht, in diesen Lösungen nur aus sekundären Gründen grün erscheint, während es eigentlich blau ist, in Bezug auf sein Verhalten zu Säuren und Alkalien dem Lakmus ähnliche Eigenschaften besitzen. Wie oben bemerkt wurde, zeigte sich auch der wässrige Auszug der Leinwand grün gefärbt, dagegen ging keine färbende Materie in Aether über, was für die nachfolgende Untersuchung wichtig ist. Der grösste Theil des Alkohol wurde nun durch Destillation aus dem Wasserbade entfernt, der Retorten-Inhalt trübte sich in Folge dessen und schied grosse gelbgrüne Oeltropfen aus, die sich während des Filtrirens durch ein mit Wasser benetztes Filtrum theilweise wieder in der Flüssigkeit lösten, wodurch diese eine tief smaragdgrüne Färbung erhielt. Ein mittelst einer Linse in die Lösung geworfener Lichtkegel zeigte intensiv blaue Fluoreszenz derselben. Das auf dem Filtrum gesammelte Fett gab bei der Behandluug mit Wasser nichts an dieses ab, löste sich aber vollständig mit gelbbrauner Farbe in Aether und erwies sich als Margarin, dessen Farbstoff aber weder durch Alkalien noch durch Reduktionsmittel wieder in die grüne oder blaue Modifikation zurückgeführt werden konnte; ebensowenig war jetzt eine Röthung durch Säuren mehr zu beobachten. Die vom Fette getrennte, smaragdgrüne Flüssigkeit wurde über Schwefelsäure verdunstet, wobei sie sich allmälig immer reiner braun färbte und sehr reichlich Kochsalzkrystalle abschied, ihr trockener Rückstand wurde mit starkem Alkohol ausgezogen. Die erhaltene Lösung war tiefgelbbraun und liess so

1) Nordamerikanischer Monatsbericht für Natur- und Heilkunde. Juni 1852.

wenig als die ätherische des Fettes unter irgend einer Bedingung mehr das grüne oder blaue Pigment erkennen. Diese Verhältnisse lassen also wohl kaum eine andere Deutung zu als folgende: 1) Der ursprünglich blaue Farbstoff verwandelt sich allmälig durch Luftberührung in eine gelbe Substanz und erscheint dann in den Lösungen mit dem noch unveränderten Antheile grün; 2) Bei gelinder Erwärmung verbindet sich das ursprüngliche sowohl als das bereits veränderte Pigment mit dem Fette und lässt sich nachher von diesem nicht wieder trennen. Die braune alkoholische Lösung liess auf Zusatz von Kalilauge viel Ammoniak entweichen und entwickelte mit Salzsäure reichlich Gasbläschen; sie enthielt also kohlensaures Ammoniak: dieser Befund erklärte nun auch die ursprüngliche Färbung des Schweisses, welche insoferne von diesem alkalischen Salze abhängig war, als jede in dem Sekrete auftretende freie Säure dieselbe in eine rothe verwandelt hätte. Durch langsames Verdunsten des Alkoholauszuges wurden noch Salmiak und säulenförmige Harnstoffkrystalle erhalten, welch' letztere durch ihr Verhalten zu Oxalsäure und Salpetersäure als solche konstatirt wurden; es ist sehr wahrscheinlich, dass dieser Harnstoff zur Entstehung des kohlensauren Ammoniakes Veranlassung gegeben hat. Als übrigens zum Zwecke der Harnstoffaufsuchung die ursprüngliche alkoholische Lösung mit Salpetersäure versetzt worden war, erwiesen sich die ausgeschiedenen Krystallmassen unter dem Mikroskop durch ihre charakteristischen Formen dem grössten Theile nach als Margarinsäure, von dem in Auflösung gebliebenen Fette herrührend, so dass erst nach Behandlung des Objektes mit Aether die Harnstoffverbindung wahrnehmbar wurde.

Ueber die Riechstoffe des Schweisses sind keine weiteren Untersuchungen angestellt worden, doch scheinen sie aus oben angeführten Gründen mehr aus ammoniakalischen als aus sauren Verbindungen bestanden zu haben.

(Wird fortgesetzt.)

# XVI.

# Verhandlungen ärztlicher Vereine.

## 1. Aus den Verhandlungen der Gesellschaft jüngerer Aerzte Zürichs.

### März-Sitzung 1863.

Vortrag des Herrn Dr. *C. Zehnder*, Arzt in Oberstrass, bei Zürich.

### Geschichte einer Scharlachepidemie der Jahre 1856—1858.

M. H. Bevor ich die Geschichte einer in meinem früheren Wirkungskreise im Bezirke Pfäffikon in den Jahren 1856 bis 58 beobachteten, ziemlich ausgedehnten Scharlachepidemie beginne, gestatten Sie mir, einige allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken.

Was zuerst die Wahl des Stoffes betrifft, so wurde ich zur Bearbeitung meiner damaligen Erfahrungen vorzüglich angeregt durch eine Abhandlung von Dr. *Hamburger* über den Brightischen Scharlachhydrops, die ich vorigen Sommer im Jahrgang 1861 der Prager Vierteljahrschrift gelesen. Es weckte diese Abhandlung manche Reminiscenz aus jener Zeit in mir auf, in der ich, ein geplagter Landpraktikus, von Dorf zu Dorf gehetzt wurde, um da vielleicht Hülfe zu bringen, dort von der Hoffnungslosigkeit des Falles mich zu überzeugen: manche Reminiscenz, die nicht zu dem Gelesenen stimmte; manche auch, die zur Bestätigung der von *Hamburger* aufgestellten Ansichten mir wenigstens diente. Um diese Reminiscenzen völlig aufzufrischen, sammelte ich desshalb die in die Tagebücher jener Zeit niedergelegten, wenn auch nur kurz skizzirten Beobachtungen. Es wird sich im Verlaufe Gelegenheit bieten, hie und da auf jene Abhandlung etwas näher einzutreten,

wesshalb ich mich für einmal darauf beschränke, die Hauptgesichtspunkte derselben in Kürze hervorzuheben.

*Hamburger* geht darauf aus, (ich gebrauche diesen Ausdruck absichtlich, weil hie und da das Zweckliche, Tendenziöse der Arbeit mir gar zu deutlich hervorzutreten schien) aus seinen Erfahrungen nachzuweisen, dass das Scharlachcontagium es ist, welches die Lokalisirung in den Nieren und so die Brightische Infiltration unmittelbar erzeugt: dass daher diese nicht die Folgekrankheit des primären Scharlachexanthems, sondern beide Coeffecte Eines Contagiums seien; dass der Brightische Scharlachhydrops ein von dem chronischen Morb. Brightii durch Verlauf, Dauer und Eigenthümlichkeit der Combinationen essentiell verschiedener sei; dass er, was namentlich den Verlauf betrifft, zu den typischen Prozessen gehöre und als solcher seine bestimmten Stadien habe, als: Stad. febrile, Stad. chronicum und Stadium decrementi. Gestützt auf diese Prämissen schlägt dann auch *Hamburger* eine eigenthümliche Art der Behandlung dieses „typischen Prozesses" oder vielmehr eine demselben entsprechende — mit Chinin nämlich — vor. Soviel vorläufig über jene Abhandlung als Beweggrund für mich, meine eigenen Erfahrungen mir wieder ins Gedächtniss zurückzurufen.

Es würde indessen diess noch nicht den Versuch rechtfertigen, dieselben Ihnen vorzulegen, wenn ich nicht annehmen könnte, dass wenigstens einem Theile von Ihnen der Scharlach in der epidemischen Verbreitung, wie ich ihn zu sehen Gelegenheit hatte, noch nicht zur Beobachtung gekommen ist; wenn ich mir nicht auch sagen dürfte, dass Epidemieen überhaupt auf dem Lande, in einem vereinzelten Dorfe, in der Regel ganz anders aussehen, als in städtischen Kreisen, wo die Epidemie als solche oft kaum erkannt wird, weil Dutzende von Aerzten sich damit beschäftigen.

Was nun das Bild betrifft, das ich Ihnen zu entwerfen versuchen will, so bin ich beschämt, Ihnen von vornherein gestehen zu müssen, dass ihm Ein wichtiges Moment, ein Moment, das ihm namentlich in den Augen des Arztes jüngerer Generation erst das rechte Leben, den das Bild heraushebenden Schatten geben würde, fehlt. Ich kann nämlich die lethal abgelaufenen Krankheitsfälle durch Sektionsberichte nur selten illustriren; einerseits weil ich aus Gründen, die ich Ihnen gegenüber nicht geltend machen dürfte, verhältnissmässig wenig Sektionen machte; dann aber auch, weil von den gemachten meine Berichte so fragmentarisch sind, dass ich sie mit wenigen Ausnahmen lieber ganz weglasse. Ebenso fehlen mir als Legitimation einer sorgfältigen Krankenbeobachtung alle Temperaturcurven. Ich habe ferner keine Exsudatcylinder aufzuweisen, weil mir das Mittel, sie zu finden, fehlte. Dagegen darf ich mir doch wenigstens das Zeugniss geben, dass ich beinahe in jedem einzelnen Falle der Epidemie fleissig nach Eiweiss geforscht und so beinahe riskirt habe, unter meinen da-

maligen Klienten in den precären Ruf eines „Wasserdoktors“ zu kommen.

Wenn ich die in meinem früheren Wirkungskreise, der vornehmlich die Gemeinden Illnau, Kyburg und Weisslingen umfasste, beobachtete Epidemie Ihnen als Epidemie vorführe, so ist diese Bezeichnung im Grunde eine willkürliche, die Loslösung von dem damals im ganzen Kanton Zürich verbreiteten Scharlach eine künstliche. Nicht die Epidemie selbst, nur mein Wirken, meine Beobachtung waren auf diesen Kreis beschränkt. Scharlach kam vielmehr in den Jahren 1856 bis 58 fast überall im Kanton epidemisch und in einer vielleicht seit vielen Jahren nicht mehr gesehenen Verbreitung vor: so im Jahre 1856 an beiden Seeufern, in den Bezirken Horgen und Meilen, dann aber auch in den Bezirken Winterthur, Andelfingen, Pfäffikon und Hinweil; im Jahre 1857 gar in allen Bezirken, nur mit grösserer oder geringerer In- und Extensität; im Jahre 1858 in allen Bezirken ausser Winterthur, besonders epidemisch aber in Bülach und Andelfingen.

Ein epidemisches Fortwandern von Ort zu Ort, von Bezirk zu Bezirk lässt sich aus den in die Jahresberichte niedergelegten Beobachtungen der Aerzte nicht eruiren; vielmehr scheint aus denselben gerade hervorzugehen, dass einzelne kleinere Epidemien bald da bald dort, bald in diesem oder jenem entfernten Orte gleichzeitig, bald umgekehrt in ganz benachbarten Orten zu sehr verschiedenen, sogar ganze Jahre auseinanderliegender Zeiten grassirten. Indessen glaube ich doch Eine Beobachtung über den Verlauf der Epidemie im Grossen, im ganzen Kanton nicht übergehen zu sollen, weil sie mit dem, was ich selbst im kleinen Kreise und Andere anderwärts beobachteten, auffallend übereinstimmt.

Wenn wir nämlich durch die 3 Jahre hindurch den Gang der Epidemie verfolgen, so sind es im Jahre 1856 vorzüglich die tiefer liegenden Gegenden des Kantons, die beiden Seeufer, und in den höher gelegenen Bezirken vorzüglich die Thäler, in welchen das Contagium sich verbreitet; im Jahr 1857 wenn auch in allen Bezirken, doch nach verschiedenen Beobachtungen und aus der Krankenzahl einzelner Aerzte zu schliessen, mehr die höher gelegenen Gegenden, in welchen dasselbe grassirt; 1858 endlich steigt es wieder herunter und sucht vornehmlich das Flachland, die Bezirke Bülach und Andelfingen heim, um im Jahr 1859 wieder völlig zu erlöschen. Eine ganz ähnliche Beobachtung nun machte ich selbst im Kleinen. Ich sah Scharlach im Jahr 1856 in 77 Fällen von 80 im Thale (v. Tab. I.), nur in 3 in den auf den Höhen gelegenen Ortschaften; Anno 1857 umgekehrt in 8 von 64 Fällen im Thale, sämmtliche 56 andern dagegen auf den dasselbe umschliessenden, weit weniger bevölkerten Höhen; und endlich 1858 nur in zehn Fällen auf diesen, dagegen 49 andere in den Niederungen und

zwar zum grossen Theile da, wo mein damaliger Wirkungskreis aus den engen Bergthälern sich verebnend und erweiternd ins flache Land, in der Richtung von Bülach und Winterthur, übergeht. Ob diese Beobachtung eine rein zufällige, oder ob und wie sie mit dem Wesen des Scharlach zusammenhängt, oder ob sie sich auch bei andern epidemisch sich verbreitenden Krankheiten machen liesse, darüber zu entscheiden habe ich selbst nicht genug Erfahrungen gesammelt.

Soviel was die Ortsbeziehungen im Allgemeinen betrifft, und ich erlaube mir nur noch für die in der Geographie unseres Kantons weniger Bewanderten beizufügen, dass von den 3 Gemeinden, um die es sich hier besonders handelt (sämmtlich im Bezirke Pfäffikon und an der Grenze des Bezirks Winterthur gelegen), die Gemeinde Illnau (nach der Volkszählung von 1850) 2830 Einwohner zählend und in 6 Schulgemeinden getheilt das Thal und die Thalabhänge der Kempt, eines von Winterthur in die Töss laufenden Flüsschens, umfasst; die Gemeinde Weisslingen, mit 1380 Einwohnern in 3 Schulgemeinden, in einem Seitenthale und auf den dieses Thal umschliessenden Höhen der Töss liegt; endlich Kyburg mit 393 Einwohnern hoch oben auf der Höhe des Tössthales. Die 4 anderen Gemeinden, in denen ich nicht allein als Arzt fungirend, vereinzelte Fälle von Scharlach (im Ganzen nur 15) beobachtete, fallen hier, was die epidemische Verbreitung betrifft, nicht in Betracht.

Wenn ich nun wohl sagen kann, dass die beobachtete Scharlachepidemie durch 3 Jahre (1856—58) sich hinzog, so hat sich dagegen das, was *Rilliet* und *Barthez* als fast durchgängiges Gesetz über das Vorkommen des Scharlach nach den verschiedenen Jahreszeiten beobachteten, auch in dieser Epidemie wiederholt. Eigentlich epidemisch, in grösserer Zahl, kam nämlich Scharlach nur im Frühjahr und Sommer vor, so von April bis Juli 1856 75 Fälle, von October bis März 1857 dann nur 11; von April bis August 1857 55 Fälle, von September bis Januar 1858 7; nun beginnt indessen die Epidemie schon im Februar wieder mit 24 Fällen, der höchsten Zahl des Jahres, um von Monat zu Monat abzunehmen und mit Mai völlig zu erlöschen. Im Ganzen sah ich von Februar bis Mai noch 54 Fälle (1 nachträglich im Juli). Es scheint also im Allgemeinen doch der Scharlach die Winterkälte zu fliehen und desshalb schon im Herbste seltener zu werden.

Noch glaube ich, bevor ich weiter gehe, eine kurze Bemerkung betreffend die Anzahl der von mir beobachteten Scharlachkranken im Allgemeinen einschalten zu müssen.

Ich habe im Ganzen von April 1856 bis Mai 1858 202, dann im Juli 1858 noch einen einzelnen Fall von Hydrops albuminosus, den ich hieherzählen zu müssen glaube, in Summa also 203 Fälle behandelt; allein es sind diess bei weitem nicht Alle, die über-

haupt in meinem Wirkungskreise an Scharlach erkrankten. Wie man überall beobachten kann, steigt und sinkt die Krankenzahl (d. h. die Zahl der ärztlich behandelten Kranken) mit der Zahl der Aerzte. Begreiflicherweise; denn es liegt nahe, den nahen Arzt zu holen, während man sich schon eher geduldet, wenn der Arzt entfernter wohnt und schwer zu bekommen ist. So konnte ich während meines zehnjährigen Wirkens in Illnau alljährlich die Beobachtung machen, dass, je entfernter der betreffende Ort von mir ablag, desto kleiner die jährliche Krankenzahl war. Allein nicht nur das. Die Leute auf dem Lande suchen überall auch viel häufiger als in den verweichlichtern städtischen höhern und niedern Kreisen sich selbst zu helfen, und begehren oft noch schneller ärztliche Hülfe, wenn im Stalle was fehlt, als in der Kinderstube.

So mag es denn gekommen sein, dass ich im Durchschnitte jener 10 Jahre 5 Proz. meiner Kranken durch den Tod verlor, in den zwei letzten Jahren meiner hiesigen Praxis dagegen nur 2 Proz., also mehr als die Hälfte weniger. Wir dürfen somit annehmen, dass vielleicht die Hälfte sämmtlicher Kranken (selbst wenn wir die resistentere Natur des Landvolks in Anschlag bringen) ohne Arzt sich hilft oder stirbt, und so auch gar mancher Scharlachkranker mir durchgegangen sein mag. —

Ich kehre von dieser Abschweifung zurück zur allgemeinen Betrachtung der Epidemie, bei welcher sich an das über Ort und Zeit Gesagte zunächst einige Worte über die Art des Verlaufs derselben im Allgemeinen am natürlichsten anschliessen lassen werden. Hier tritt uns denn vor Allem die auffallende Verschiedenheit desselben je nach den verschiedenen Gemeinden entgegen. In der einen nämlich ist der Verlauf ein kurzer, rascher, die Epidemie momentan massenhaft, um, als ob sie sich erschöpft hätte, rasch zu erlöschen; in anderen schleicht dieselbe durch Monate, Jahre hindurch fort, die Kinderwelt allmälig durchseuchend.

Die zwei frappantesten Beispiele dieser Art waren die Schulgemeinden Unter-Illnau und Ober-Illnau einerseits und die Schulgemeinde Weisslingen anderseits. In den beiden ersten dauerte die Epidemie die volle Zeit von Frühjahr 1856 bis Frühjahr 1858, nie eine massenhafte Ausdehnung gewinnend, allein von Monat zu Monat (der Epidemie) mit einer Krankenzahl von 1 bis höchstens 8 fortschleichend. Im Jahr 1857 schien sie, jenem Laufe vom Thale zu den Höhen folgend, völlig zu erlöschen, kehrte jedoch im Frühjahr 1858 mit um so grösserer Intensität wieder. So sammelten sich allmälig in Unter-Illnau doch 44, in Ober-Illnau 15 Fälle.

In Weisslingen dagegen begann und verbreitete sich die Epidemie im Frühjahr 1856 rasch, zählte im April bereits 7 Fälle, im Mai und Juni dann je 19 (und zwar 3 bis 7 Fälle in Einem Tage), im Juli nur noch 2: in 3 Monaten somit in dem weniger

bevölkerten Dorfe dieselbe Zahl, wie im Verlaufe von 3 Jahren in dem grösseren Unter-Illnau. So gleichfalls in Kyburg im Sommer 1857 14 Fälle, früher und später nichts mehr.

Es scheint dieser schleichende Verlauf, den die Scarlatina nehmen kann, derselben eigenthümlich zu sein, denn soweit meine Notizen reichen, habe ich denselben bei den übrigen Exanthemen, an welchen die Kinderwelt zu leiden pflegt, nie beobachtet. So ist bei den Morbillen die Epidemie immer eine weit massenhaftere, die Verbreitung eine raschere, ebenso ihr Erlöschen.

Im Jahre 1859 z. B. beobachtetete ich in den zwei Monaten Juli und August in einer kleinen Ortschaft eine Masernepidemie von 21 Fällen, vorher und nachher nichts mehr.

Im Winter 1857—58 (also auch darin scheinen sich die Morbillen von Scarlatina zu unterscheiden, dass sie ebenso oft auch im Winter auftreten) sah ich von November bis April eine weit verbreitete Masernepidemie von 183 behandelten Fällen (wobei wenigstens ebenso viele gar nicht behandelt wurden), auch da vorher und nachher nichts mehr.

Ebenso im Sommer 1855 in den Monaten Juni bis August und genau auf diese Zeit begrenzt eine solche von 35 Fällen u. s. f.

Wenn ich hierin die Morbillen mit der Influenza zusammenstellen möchte, bei der ich dasselbe rasche Auftreten und Wiederverschwinden im Jahr 1855 von Januar bis März in 40 Fällen, im Jahr 1856 in den Monaten November und Dezember in 85, Anno 1858 von Januar bis März sogar in 214 Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, so möchte ich auf der anderen Seite mit der fortschleichenden Scarlatina die in der zweiten Hälfte des verflossenen Jahres und im heurigen verhältnissmässig so zahlreichen Anginen vergléichen.

Wie wir nun bei der Scarlatina in einzelnen Ortschaften ein sehr gehäuftes Auftreten und Wiederverschwinden und anderwärts ein fortschleichendes Durchseuchen derselben beobachten, und dort an einer Fortleitung durch Ansteckung ebensowenig zweifeln möchten, wie da umsonst nach derselben suchen: so begegneu wir derselben Beobachtung auch in kleinern Familiengruppen, wie in einzelnen Familien. So erkrankten unter 32 Familien, in denen ich mehr als Ein scharlachkrankes Kind behandelte, in 7 Familien je 2 bis auf 4 ihrer Glieder auf einmal, in 16 anderen Familien wieder je 2 bis auf 5 innerhalb 2 bis 7 Tagen. Es kamen aber auch Fälle vor, wo Erkrankungen in derselben Familie weit auseinanderlagen und doch der Contact der Gesunden und Kranken jedenfalls ein unmittelbarer war.

In derselben Familie erkrankte z. B. das eine Kind den 4. April 1856, das andere den 13. Februar 1858; in einer anderen Familie das eine den 20., das andere den 22. Juni, das dritte dann erst den 26. Juli; ebenso von zwei in verschiedenen Ortschaften wohnenden Schwestern, die indessen während der Er-

krankung der ersten jedenfalls in Berührung mit einander kamen, die eine den 13. Februar, die andere erst den 1. Mai.

Wenn in diesen letzteren Fällen von einem Contagium und einem entsprechend langen Incubationsstadium nicht wohl die Rede sein kann, so sprechen auch für die Möglichkeit einer spontanen Erkrankung in einzelnen Familien wie des spontanen Auftretens in einzelnen Ortschaften die beiden bereits hervorgehobenen Momente, nämlich einerseits die Wanderung des Scharlachs von Thal zu Berg und von Berg zu Thal, unbekümmert um den grösseren oder geringeren Verkehr zwischen den einzelnen Ortschaften; anderseits das Fortschleichen der Epidemie an demselben Orte durch Jahre hindurch. Während in Weisslingen die Epidemie grassirte, kam in den $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde entfernten, mit Weisslingen in äusserst regem Verkehr stehenden Ortschaften Neschweil und Ländikon auch nicht Ein Fall, im Frühjahr des folgenden Jahres dagegen viele Fälle vor. Ebenso steht das kaum $^1/_2$ Stunde entfernte Bisikon mit Unter-Illnau in sehr lebhaftem Verkehr, und *doch* trat in jenem erst im Frühjahr des dritten Jahres eine nicht unbedeutende Epidemie auf.

Wie liesse sich ferner, eine Fortleitung durch Ansteckung als ausschliessliches Gesetz angenommen, das Fortschleichen einer Epidemie in einem und demselben Orte durch Monate, ja durch Jahre erklären, wenn wir uns erinnern, wie gar viel zahlreicher Krankenbesuche auf dem Lande von Haus zu Haus gemacht werden, wie unbekümmert um jede Ansteckung man ab und zu geht, wie eine Absperrung in weitaus der grössten Zahl von Familien geradezu unmöglich ist? Wie ferner das Verschwinden des Scharlach durch Monate, durch einen ganzen Winter und sein Wiederauftreten im Frühjahr?

Wenn ich aus allem dem schliessen zu dürfen glaube, dass der Scharlach sehr häufig spontan auftritt, so sprechen dagegen andere Momente ebenso entschieden für Fortpflanzung durch Contagion.

Ich habe bereits erwähnt, dass in einer Zahl von Familien mehrere Glieder derselben im Zeitraum von 2 bis 7 Tagen erkrankten. Ich erlaube mir dabei noch einen Moment zu verweilen, um vielleicht die Dauer des Incubationsstadiums, über welche, wie ***Rilliet*** und ***Barthez*** sagen, die von ihnen beobachteten Fälle keine genaue Antwort geben, einigermassen bestimmen zu können, da diese Frage sich jedenfalls eher in Epidemien einzelner Ortschaften als aus der Spitalpraxis lösen lässt.

Wenn ich bemerkte, dass in einer Zahl von Familien mehrere Glieder derselben auf einmal erkrankten, so ist diess im Grunde ein ungenauer Ausdruck: sie kamen eben nur zu gleicher Zeit in Behandlung und es ist daher möglich, das in einzelnen Familien das eine Kind 1 bis 2 Tage früher erkrankte und schon

so kurze Zeit zur Entwicklung des Contagiums bei einem andern genügte. Allein wenn wir diess auch nicht annehmen wollten, so sprechen doch z. B. folgende Fälle für ein sehr kurzes Incuba-tionsstadium:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| in ders. Fam. erkr. | 1 | Kind | d. 16. Mai, | 1 d. 19. Mai | 1856 |
| „ einer andern „ | 1 | „ | d. 28. „ | 1 d. 2. Juni, 1 d. 8. Juni | |
| „ „ 3ten „ | 1 | „ | d. 6. Juni, | 1 d. 11. „ | |
| „ „ 4ten „ | 1 | „ | d. 18. „ | 1 d. 22. „ | |
| „ „ 5ten „ | 1 | „ | d. 17. Mai, | 1 d. 18. Mai | 1857 |
| „ „ 6ten „ | 1 | „ | d. 10. Juni, | 2 d. 17. Juni | |
| „ „ 7ten „ | 1 | „ | d. 28. „ | 1 d. 4. Juli, 2 d. 8. Juli | |
| „ „ 8ten „ | 1 | „ | d. 4. Dec., | 1 d. 10. December | |
| „ „ 9ten „ | 1 | „ | d. 1. Feb., | 1 d. 6. Februar | 1858 |
| „ „ 10ten „ | 1 | „ | d. 15. „ | 1 d. 19. „ | |
| „ „ 11ten „ | 1 | „ | d. 20. „ | 1 d. 23. „ | |
| „ „ 12ten „ | 1 | „ | d. 26. „ | 1 d. 28. „ | |
| „ „ 13ten „ | 1 | „ | d. 3. März, | 1 d. 5. März etc. etc. | |

Es kamen indessen auch längere Intervallen vor, bei denen eine Fortpflanzung durch Contagion sich doch mit einiger Sicherheit annehmen liess: so erkrankten, um nur Ein frappantes Beispiel anzuführen, in Einer Familie 1 Kind den 30. Januar 1858, 1 den 19. Februar, 1 den 28. Februar und endlich 1 den 7. März. Ebenso kamen Fälle vor von 10 bis 22tägiger Dauer der Incubation, abgesehen von jenen noch länger dauernden Intervallen, wo sich eine Ansteckung schon nicht mehr leicht annehmen lässt.

Wie wir nun in allen jenen Familien ein sehr kurzes Incubationsstadium von 2 bis 5 Tagen constatirten, so spricht auch für die Annahme eines solchen die Beobachtung des Ganges der Epidemie im Allgemeinen, indem auch da in Gruppen von 3 bis 5 Tagen gehäufte Fälle sich zeigen:

so 1856 im Mai den 9., 13., 16., 21. immer mehrere Fälle an demselben Orte; im Juni den 1., 2., 4., 6., 11., 13., 20., 22. und 24;

1857 im Mai den 18., 21. und 25; im Juni den 10., 15., 17.; im Juli den 8., 13., 17., 20;

ebenso 1858 im Februar den 13., 19., 20. und 28; im März den 3., 5., 7., 12., und im April den 16. und 21.

Auch der Gang der Epidemie in einzelnen kleinern Ortschaften endlich bestätigt diese Beobachtung; so erkrankten in Kyburg die Kinder in folgender Reihenfolge der Tage:

Mai 17., 18., 18., 20., 25.; Juni 5., 8., 10., 15., 17., 17., 25.;

und in diesen Zeitraum und in ähnlichen kurzen Sprüngen, mit deren Aufzählung ich Sie nicht länger ermüden will, fällt auch die Epidemie in seinen kleinen Nebengemeinden Ettenhausen und Billikon.

In dem in der Höhe liegenden Weiler First vertheilte sich eine Epidemie von 5 Personen auf den 27. und 28. Juni und den 4. und 8. Juli. Es mag diess indessen genügen, um den Satz zu rechtfertigen, dass die Dauer des Incubationsstadiums beim Scharlach in einzelnen Epidemien wenigstens durchschnittlich eine sehr kurze, 2 bis 5 Tage sein kann und nur ausnahmsweise eine solche von mehr als 8 Tagen ist. —

Um mit den ätiologischen Momenten abzuschliessen, gestatten Sie mir noch, meine Beobachtungen über Alter und Geschlecht der Scharlachkranken hier anzufügen; vorher jedoch dem Gange, den *Rilliet* und *Barthez* in der Behandlung der Aetiologie eingeschlagen haben, folgend, über die Frage mich auszusprechen: befällt der Scharlach nur vollkommen Gesunde oder befällt er auch solche, die bereits an andern Krankheiten leiden?

Jene Beobachter gelangten in der Spitalpraxis, die ihnen als Grundlage ihrer Untersuchungen diente, hierüber zu Resultaten, welche meinen Erfahrungen geradezu widersprechen, indem sie auf 52 primäre volle 33 secundäre Fälle zählen (Kinder also, die im Spital erkrankten). Ich meinerseits habe von 1360 während der vollen Dauer der Epidemie an den verschiedensten Krankheiten behandelten Kindern nicht ein einziges notirt, welches während der Dauer seiner Krankheit von Scharlach befallen worden wäre, will indessen nicht läugnen, dass vielleicht das eine oder andere der scharlachkranken Kinder an Rhachitis, Scrofulose, chronischen Exanthemen gelitten habe.

Immerhin fordert dieser Widerspruch seine Erklärung, und ich finde sie ganz einfach darin, dass die in Folge der Anhäufung der Scharlachkranken entstehende Cumulation des Contagiums dasselbe verstärkt und seine Verbreitung auch auf bereits anderweitig erkrankte Individuen befördert: eine Erklärung, welche gewiss auch auf die in Gebärhäusern so häufigen (in der Privatpraxis weit seltnern, aber nach meinen Erfahrungen eben doch vorkommenden) Epidemien des Puerperalfiebers ihre natürliche Anwendung findet.

Was unsere Epidemie betrifft, so finden wir gerade die gesundesten kräftigsten Kinder am häufigsten von Scharlach befallen und ebensoleicht wie schwächliche als Opfer desselben.

Mit Rücksicht auf das Geschlecht nun der von mir behandelten Kranken war die Empfänglichkeit für das Contagium bei Knaben und Mädchen nahezu dieselbe (99 : 104), während die obengenannten Beobachter eine weit grössere Zahl von Erkrankungen beim männlichen Geschlechte sahen.

Ebensowenig stimmen meine Beobachtungen, das Alter der Kranken betreffend, mit den ihrigen zusammen. Während dieselben als Regel aufstellen, dass der Scharlach vom dritten bis zum zehnten Jahre und besonders vom sechsten bis zum zehnten Jahre häufiger als in jedem anderen Alter sei, habe ich weitaus die

grösste Krankenzahl vom dritten bis zum achten Jahre, nach Ablauf des achten aber schon weit seltener gesehen und darin eine wesentliche Differenz gegenüber den Morbillenepidemien gefunden, in denen durchschnittlich mehr als die Hälfte der Kranken zwischen dem achten und elften Jahre stehen. Dagegen stimme ich darin mit den genannten Beobachtern vollständig überein, dass der Scharlach im ersten Lebensjahre nur sehr selten und auch dann nur in anomaler Form vorkomme, so wie dass, je jünger im Allgemeinen das Individuum, desto häufiger die anomale Form, die nach *Rilliet* und *Barthez* bis zum fünften Jahre vorherrscht. Bis zum fünften Jahre sah ich in 12 Fällen die normale, in 64 eine anomale Form des Scharlachs auftreten; indessen muss ich hier schon bemerken, dass eben die letztere während der ganzen Epidemie die häufigere war.

Entsprechend dem häufigern Vorkommen anomaler Formen im frühesten Kindesalter war denn auch die Mortalität am grössten im ersten Lebensjahr, in welchem 66 Proz. starben, und sank rasch von Jahr zu Jahr, von 66 Proz. auf 31, 23, 12, 10 Proz.; im sechsten Altersjahr stieg sie wieder auf 20 Proz. und im achten noch einmal von 9 Proz. (im siebenten) auf 17 Proz. Vom zehnten Jahre an ist von 64 Kranken ein einziger, ein Mädchen von zwölf Jahren, gestorben. —

Indem ich nun auf den Charakter der Epidemie übergehe, möchte ich denselben von vornherein als einen ziemlich bösartigen bezeichnen, und zwar weniger noch um der Mortalität, die im ganzen Verlaufe 12 Proz. betrug, als um der massenhaften, im weiteren Verlaufe der Epidemie fast normal gewordenen Anomalien willen, zu denen vor Allem der Brightische Hydrops gehört, an welchem ich von sämmtlichen 203 Kranken 99, somit nahezu je das zweite Individuum erkranken sah. Bevor ich jedoch näher auf diese und andere Anomalien eingehe und mich darüber rechtfertige, dass ich den Scharlachhydrops als Anomalie und nicht als Nachkrankheit behandle, sei es mir erlaubt, den Gang und die Charakterveränderungen des Scharlachs im Laufe der Epidemie noch mit einigen Worten zu berühren.

Wenn auch gleich anfänglich mehrere Todesfälle vorkamen, so liessen sich doch im ersten Jahre der Epidemie weit häufiger reine, gutartige, in ihrem Verlaufe durch keine Complicationen oder Nachkrankheiten gestörte Fälle beobachten als später, wo diese Fälle immer seltener wurden und im dritten Jahre der Epidemie beinahe völlig verschwanden. Namentlich wurden die Fälle, in denen Morbus Brightii sei es nach einer Eruption, sei es ohne eine solche auftrat, immer häufiger. Im ersten Jahre, wo zudem die vorherige Eruption selten fehlte, zählte ich 25 Fälle oder 31 Proz., im zweiten Jahre 26 Fälle oder schon 40 Proz., im dritten Jahre endlich sogar 48 Fälle oder 81 Proz., in denen zudem nur selten eine vorhergegangene Eruption beobachtet wurde.

Daher kommt es denn auch, dass sowohl die Mortalität als die Krankheitsdauer im letzten Jahre ihren Höhepunkt erreichte, und dass jene, während sie im Jahre 1856 nur 12 Proz. betrug, 1857 sogar auf 8 Proz. sank, Anno 1858 sogar auf eine Höhe von 19 Proz. stieg, sowie die Krankheitsdauer (resp. Dauer der ärztlichen Behandlung) von durchschnittlich 13 Tagen in den beiden ersten Jahren auf durchschnittlich 23 Tage im Jahr 1858.

1856 war von sämmtlichen 80 Kranken ein einziger länger als 4 Wochen krank, 1857 dagegen von 64 ihrer 9 und 1858 sogar von 59 ihrer 20, worunter 3 ein volles Vierteljahr. —

In den Verlauf der Epidemie fielen verschiedene andere Epidemien, und es könnte demnach die Frage aufgeworfen werden, ob die letztern auf den Charakter der ersteren irgend welchen Einfluss geäussert haben? Ich will desshalb jene in Kürze hier aufzählen.

Zuerst kommt Ende des Jahres 1856 eine Influenzaepidemie von 84 Fällen, die grösstentheils in der Kinderwelt (in 58 Fällen) und zu einer Zeit herrschte, wo die Scharlachepidemie so zu sagen latent war.

Im August 1857 beginnt, und zwar nur in dem ziemlich bevölkerten Dorfe Ottikon, wo ich verhältnissmässig am seltensten den Scharlach beobachtete, und zu einer Zeit, wo er wiederum fast völlig verschwand, eine intensive Typhusepidemie von 40 Fällen, fast nur bei Erwachsenen.

Im November desselben Jahres beobachtete ich eine Morbillenepidemie von 134 Fällen, die an dem einen Orte (Kyburg) unmittelbar an den Scharlach sich anschloss, aber auch anderwärts und gerade da in grösserer Masse auftrat, wo Scharlach (wie in Ober-Illnau und Rikon) das ganze Jahr hindurch fast nur sporadisch erschien. Diese Epidemie grassirte fort bis in den April 1858 und zeigte sich im März in Ottikon — da namentlich in allgemeinster Verbreitung — und First, wo Scharlachfälle den Sommer vorher vorgekommen, fast allgemein.

Es bleibt noch nachzuholen, dass im Februar 1857 in Ottikon und Rikon eine Mumpsepidemie, und zwar namentlich in der Kinderwelt, herrschte, während in Ottikon bis Juni desselben Jahres, in Rikon sogar bis Februar 1858 kein Fall von Scarlatina vorkam. Im April 1857 herrschte dann dieselbe Mumpsepidemie in Neschweil und Ländikon und zwar da gleichzeitig mit der Scarlatina.

Während der zwei ersten Monate des Jahres 1858 endlich überzog eine Influenza-Epidemie auch meinen Wirkungskreis nach allen Richtungen; unter den 220 hieran behandelten Kranken waren indessen nur 19 Kinder.

Noch füge ich bei, dass ich während der ganzen Dauer der Scharlachepidemie nur 11 Fälle von Croup, eine verhältniss-

mässig kleine Zahl, notirte. Von den Anginen werde ich später sprechen.

Wenn wir mit diesen Daten die Frage, ob alle diese Epidemien irgendwelchen Einfluss auf den Verlauf der Scharlachepidemie geäussert haben, beantworten sollen, so müssen wir dies wohl, abgesehen von der lokalen Typhusepidemie in Ottikon, ferner von den Influenza-Epidemien, selbst für den Mumps leugnen, wenigstens zugestehen, dass er ebenso gut gleichzeitig wie nicht gleichzeitig mit dem Scharlach auftreten kann. Indessen werde ich auch darüber später noch einige Data beibringen. Weniger entschieden lässt sich dagegen ein gewisser Einfluss der Morbillenepidemie auf den Scharlach wegläugnen. Auffallen muss es wenigstens, dass vom Auftreten der Masern an in den noch zahlreichen Scharlachfällen das Exanthem fast nie zum Ausbruche kommt, dass Morbus Brightii sehr oft ohne alle vorhergegangene Eruption auftritt, so zwar, dass mehr als einmal die Frage in mir auftauchte, ob der herrschende Scharlachhydrops einem Masern- oder Scharlach-Contagium seinen Ursprung verdanke; und diese Frage wäre wohl auch ungelöst geblieben, wenn nicht eben doch von Zeit zu Zeit gleichsam als Wegleiter für die Diagnose gerade an den Orten, wo der Hydrops vornehmlich herrschte, ein entschiedener Scharlachfall aufgetaucht wäre, während da, wo die Masern am ausgedehntesten grassirten, Morb. Brightii im Allgemeinen weit seltener war. Hiebei erinnere ich noch, dass einzig im Jahr 1858, zur Zeit der Masernepidemie, der Scharlach schon im Februar wieder in epidemischer Verbreitung auftrat. Auffallen muss ferner ein gewisses Vicariren der Masern für den Scharlach in den verschiedenen Ortschaften sowohl als unter den einzelnen Individuen, denn die Masern kamen gerade da am ausgebreitetsten vor, wo Scharlach verhältnissmässig am seltensten war, und grassirten auch gerade unter den Kindern weitaus am häufigsten, welche vom Scharlachcontagium verschont geblieben waren. Indessen bescheide ich mich, auf diese Beobachtungen aufmerksam zu machen, ohne mich weiter in Conjecturen über diese Wechselwirkung einzulassen.

Ich gehe nun, meine Herren, um Sie nicht länger mit diesen allgemeinen Betrachtungen zu ermüden, zu einigen Details in Betreff der vorliegenden Scharlachepidemie über. Die normalen Fälle, deren Symptome Sie ja Alle kennen, lasse ich bei Seite. Nur erlaube ich mir, hier zwei wesentliche Punkte noch heraus zuheben, nämlich die Form des Exanthems selbst und die Angina.

Betreffend die erste Frage lehrt *Trousseau* neben manch' anderem meinen Beobachtungen Widersprechenden in seiner Clinique médicale, dass sich die Scarlatina durch die Gegenwart von Miliaria-Bläschen auszeichne. Nun, meine Herren, Eine Schwalbe

macht, wie das Sprichwort sagt, keinen Sommer, allein soviel kann ich wenigstens von unserer Epidemie versichern, dass Miliaria-Bläschen — selbst solche, die man, wie *Trousseau* will, nur fühlt, ohne sie zu sehen — eben doch zu den selteneren Formen gehörten.

Es wird überhaupt in den verschiedenen Handbüchern der Pathologie die Scharlacheruption so genau und doch wieder so verschieden beschrieben, dass schon daraus resultirt, wie in der einen Epidemie die stationäre Form so, in der andern anders ist.

So lässt z. B. *Hebra* die Scharlacheruption immer zuerst am Halse (die Masern im Gesicht) auftreten, Andere, wie *Rilliet* und *Barthez*, zuerst gewöhnlich im Gesichte. Wieder Andere übergehen die massenhaften Anomalien der Eruption beinahe ganz und verleiten so zu der Annahme, es müsse ein Scharlachkranker immer nothwendig wie mit Himbeersaft beschmiert sein; so dass es dann wohl vorkommen konnte, dass ein mir benachbarter College zur Zeit der Scharlachepidemie keinen einzigen Scharlachkranken beobachtet haben wollte, weil vermuthlich keiner die vom Catheder geforderte Scharlachröthe präsentirte. Ich meinerseits habe die Eruption in so äusserst verschiedenen Formen, von der allgemein über den ganzen Körper verbreiteten, punktirten, lebhaften Päonia-Röthe bis zu hie und da über den Körper zerstreuten rosenrothen Flecken, von Quaddeln bis zu Pemphigus-Blasen gesehen, dass ich von jeder Schablone für die Eruptionsform abgekommen bin, auch von der weiteren *Trousseau's*, dass je schwerer der Fall, desto stärker im Allgemeinen die Eruption sei, was sich in unserer Epidemie eher umgekehrt verhielt: denn gerade die Fälle waren durchschnittlich die schweren, complicirten, in denen das Exanthem selbst den mildesten Verlauf versprach. Das Wahre an dieser These ist vielmehr nur das, dass bei hämorrhagischem Scharlach, dem schon die punktirten Hämorrhagien eine intensiv rothe Farbe verleihen, die Prognose eine schlimme ist.

Ein Fall der letzteren Art war zugleich einer der ersten der Epidemie überhaupt.

I. Scarlatina haemorrhagica. *S. K.* von Unter-Illnau, ein zartes scrofulöses Mädchen von 7 Jahren, erkrankte den 4. April 1856. Nach mehrtägigem nicht weiter beachtetem Unwohlsein war am Morgen dieses Tages eine über den ganzen Körper, Kopf und Glieder ausgedehnte Scharlacheruption ausgebrochen. Die Kranke lag, wie ich sie besuchte, in tiefem Sopor da, das Gesicht gedunsen, die Haut brennend heiss, die Augen injicirt, die Pupillen weit, nur gegen grelles Licht reagirend. Lymphdrüsen im Unterkieferwinkel geschwollen, Fauces intensiv roth, Tonsillen etwas geschwollen.

Dieser Zustand der Bewusstlosigkeit, in dem die Kranke unter sich gehen liess, wesshalb auch von einer Untersuchung des Harnes nicht die Rede sein konnte, dauerte bis zum 4. Tage fort, an welchem unter convulsivischen Zuckungen der Extremitäten allmälig Collapsus eintrat und die Kleine starb. Nach dem Tode waren die allgemeinen Decken des Rumpfes, namentlich aber der unteren Extremitäten, mit punctirten Hæmorrhagien übersäet.

Dass die Form der Eruption für die Prognose von keiner Bedeutung, beweist dagegen der bald darauf folgende Fall.

II. Eruption zwischen Scharlach und Masern. Angina diphtherit. Rhinorrhagie. Morb. Brightii. Hydrocephal. in- und externus. *J. W.* von Weisslingen, ein ziemlich stupider Knabe von 5 Jahren, der noch wenig sprechen konnte, mit hydrocephalischem Schädelbau, erkrankte den 9. April.

Die Form der Eruption war eine Uebergangsform zwischen Scharlach und Masern: getrenntstehende hellrothe Flecken, namentlich an Hals, Brust und Extremitäten. Die compacte Drüsengeschwulst zu beiden Seiten des Unterkiefers sowie die entzündlich geschwollenen Mandeln, die sich bald mit diphtheritischen Membranen bedeckten, liessen indessen über die Natur des Ausschlags ohnehin keinen Zweifel. Dabei ähnliche typhös-atactische Symptome wie bei I. Die Lymphdrüsen des Halses schwollen immer mehr an, während schon am zweiten Tage von der Eruption fast nichts mehr zu sehen war. Im Munde, namentlich im Rachen, aber auch in der Nase breitete sich die Diphtheritis aus, reichliche Blutungen aus diesen beiden Höhlen sowie beidseitige Otorrhœ traten hinzu. Vom 8. Mai an Oedem der allgemeinen Decken, was eine genauere Untersuchung des Harnes veranlasste. Dieser, rothbraun, in sehr kleiner Menge unwillkürlich abgehend, enthielt Eiweiss in grosser Menge und blieb sich in Quantität und Qualität ungefähr gleich, bis den 19. Mai unter den Symptomen von Urämie, mit heftigen Convulsionen, der Knabe nach vierwöchentlicher Krankheit zu Grunde ging.

Als Sectionsbefund habe ich Brightische Nierenentartung mit Hydrocephalus internus und externus, weiter nichts Näheres, notirt.

Wenn dieser Fall, wie viele andere, beweist, wie wenig sich auf einen scheinbar leichten Ausschlag eine günstige Prognose stützen lässt, — wie denn überhaupt vielleicht in keiner anderen Krankheit so häufig wie beim Scharlach der Ausgang die Prognose Lügen straft — so möge auch umgekehrt ein Fall als Beweis folgen, dass eine sehr intensiv eEruption nicht immer Schlimmes bedeutet.

III. Scarlatina laevigata bullosa. *C. W.* von Kyburg, ein gesundes, kräftiges Mädchen von 9 Jahren, erkrankte den 17. Mai 1857. Den 18. fand ich dasselbe bewusstlos, unruhig, delirirend. Der ganze Körper, auch das Gesicht, tief scharlachroth. Den 19. bildeten sich am Halse und an der Streckseite einzelner Finger erbsen- bis haselnussgrosse Blasen, Brandblasen ähnlich, mit hellem Serum gefüllt. Im Rachen tiefe Röthe,

die Tonsillen sehr angeschwollen, ebenso die Lymphdrüsen des Halses. Zunge trocken, tiefroth. Ich liess das ziemlich starke Kopfhaar entfernen, Blutegel an die Schläfe appliciren und verordnete Calomel und Mixt. nitrosa, später ein Digitalis. infus mit Liq. Kali acet.

Nach 3 Tagen war das Exanthem verschwunden, das Bewusstsein wiedergekehrt. Den 27. Mai, also 10 Tage nach der Erkrankung, wurde das Mädchen, natürlich mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln, als genesen aus der Behandlung entlassen.

Die Desquamation war in diesem Falle eine ungewöhnlich reichliche und es löste sich schon am achten Tage die Epidermis in grossen Stücken ab. Im Uebrigen war indessen die Desquamation häufiger, entsprechend der oft kaum bemerkbaren Eruption, eine mässige, oft nur partielle, weit häufiger Desq. furfuracea als membranacea, weil auch Scarl. variegata häufiger als lævigata.

Was nun das Verhalten der Angina zur Scarlatina betrifft, so möchte ich einige Bemerkungen hierüber hier desshalb anschliessen, weil *Rilliet* und *Barthez* mir mit Unrecht die Angina bereits zu den Complicationen zu zählen scheinen, womit freilich *Hebra, Trousseau* und Andere nicht übereinstimmen. Jene erstern stützen die Ablösung der Angina von den pathognomischen Symptomen des Scharlach auf die Beobachtung von 24 Scharlachfällen ohne Angina unter 87 scharlachkranken Kindern überhaupt. Allein mit demselben Rechte könnte auch die Eruption selbst als integrirendes Moment des Scharlach weggeleugnet werden, da in unserer Epidemie wenigstens in der Proportion von 1:6 auch diese fehlte, während eine mehr oder weniger intensive Röthung der Fauces bis zu ausgesprochener Tonsillitis und den malignen Formen der Angina auf der Höhe der Epidemie nur selten sich nicht entdecken liess. Es scheint eben auch damit, wie mit allen anderen Syptomen des Scharlach sich zu verhalten: sie zeigt sich in der einen Epidemie fast regelmässig, in einer andern tritt sie vor andern Erscheinungen zurück.

Was indessen mit logisch zwingender Nothwendigkeit die Angina zu den Symptomen und nicht zu den Complicationen des Scharlach zu zählen uns veranlassen muss, das ist gerade das häufige Vorkommen der Angina für sich allein unter dem Scharlachcontagium ausgesetzten Individuen einerseits, der Angina ohne Eruption mit nachfolgendem Scharlachhydrops oder anderen Complicationen des Scharlach anderseits.

Fälle der ersten Art Ihnen en détail vorzuführen, halte ich für überflüssig; dagegen erlaube ich mir, wenigstens ein Paar Fälle der letzteren Art, von Scharlachhydrops für einmal noch absehend, hier anzureihen.

IV. Angina scarlat. sine exanthemate, Hydromeningitis (?). *M. F.* in Ober-Illnau, eine etwas scrofulöse Waise von 12 Jahren, erkrankte den 13. Februar 1858, zu einer Zeit, wo in jenem Orte mehrere Fälle von Scharlach vorkamen.

Sie klagte über leichte Schlingbeschwerden, die Fauces waren etwas geröthet, die Tonsillen etwas geschwollen. Dabei Erbrechen, Zungenbelag, mässiges Fieber. Ein Emeticum, nachher ein Laxans schienen den Zustand zu bessern, als den 17. äusserst heftige Schmerzen in Kopf und Genick hinzutraten. Am Abend desselben Tages war die Kranke schon nicht mehr bei Bewusstsein; sie erbrach alles Genossene, auch die Arzneien; die Haut wurde brennend heiss, das Gesicht injicirt, das Auge glänzend, mit starrem Blick. Beständige Unruhe, Delirien.

Es wurden Blutegel applicirt; Calomel, Digitalis gereicht. Pat. wurde auf die Blutentleerung ruhiger, indessen blieb die Bewusstlosigkeit; das Erbrechen dauerte mehrere Tage fort; trotz hoher Calomeldosen hartnäckige Stuhlverstopfung. Der Unterleib, voll, aufgetrieben, war gegen Druck empfindlich. Allmälig stellte sich ein soporöser Zustand ein, in dem Pat. häufig, mit der Hand nach dem Kopfe greifend, jenen durchdringenden Schrei ausstiess, den man als hydrocephalischen zu bezeichen pflegt; dann wieder stundenlang, scheinbar schlafend, ruhig dalag. Allmälig Verfall der Gesichtszüge, stertoröses Athmen bei immer frequenterem Pulse. In den letzten Tagen trat noch Diarrhœ, wohl in Folge der Calomeldosen hinzu. Den 26. Februar, 13 Tage nach der Erkrankung, starb sie.

Während der ganzen Zeit wurde ein Exanthem, nach dem um so mehr geforscht wurde, als ich ein solches, als in dem Orte herrschend, auch in diesem Falle vermuthete, nicht beobachtet.

V. Angina scarlat. sine exanthemate. Abscessus genu. Convulsiones. Mors. *C. E.*, 2 Jahre alt, bis dahin immer gesund, bekam, eben auf Besuch bei ihren Grosseltern in Billikon, wo zu jener Zeit einige Scharlachfälle vorkamen, den 5. April 1858 heftiges Fieber mit Schlingbeschwerden und Anschwellung der Lymphdrüsen im Unterkieferwinkel. Ich vermuthete ein beginnendes Scharlachfieber, war indessen am folgenden Morgen erstaunt, das linke Knie stark aufgeschwollen, gegen jede Berührung äusserst empfindlich zu finden; über die allgemeinen Decken des Knies und bis in die Mitte des Oberschenkels verbreitete sich eine leichte erysipelatöse Röthe. Der rasch unter denselben sich bildende Abscess wurde an der inneren Seite des Knies schon den 9. April eröffnet und eine bedeutende Menge Eiters entleert.

Unter den Symptomen eines gewöhnlichen Eiterungsfiebers dauerte die profuse Eiterung fort; indessen schien sich die Kleine etwas zu erholen, als am Abend des 14. Februar allgemeine Convulsionen ihrem Leben binnen wenigen Stunden ein Ende machten.

In diesen beiden Fällen waren die Angina einerseits, die herrschende Epidemie anderseits die einzigen Anhaltspunkte für meine Diagnose eines anomalen Scharlachs; und doch glaube ich kaum, dass dieselbe eine unberechtigte war, zumal die zum Tode führende Krankheit in beiden Fällen eine nicht eben seltene Complication des wirklichen Scharlachexanthems war.

Wenn ich Sie mit näherer Ausführung der 17 während der

Epidemie notirten Fälle von Angina scarlatinosa, die ohne weitere Complicationen meist bei dem Contagium ausgesetzten Erwachsenen verliefen, verschonte, so erlauben Sie mir dagegen, auf das Verhalten der Angina zur Scharlachepidemie überhaupt noch einen Blick zu werfen.

Abgesehen von jenen 17 Fällen behandelte ich während der Dauer der Epidemie noch 69 an Angina erkrankte Individuen, und während des vollen Trienniums 1856—58 in Summa 114.

Es macht diess auf 1000 Kranke 23 Fälle von Angina, während in den übrigen Fünfzigerjahren nur 13 $^0/_{00}$ Kranke an Angina litten, oder im ganzen Jahrzehnt 18 $^0/_{00}$.

Auch da also tritt uns eine nahe Verwandtschaft der Angina überhaupt mit dem Scharlach entgegen; eine Verwandtschaft, die mich fast vermuthen lässt, dass den 40 $^0/_{00}$ Anginen des letzten Jahres, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, wohl eine Scharlachepidemie grössern Maassstabs in diesem Frühjahr folgen wird.

Wenn ich hieran noch einige Zahlen betreffend das verhältnissmässige Vorkommen der Periparotitis, vulgo Mumps, anknüpfe, so entschuldigen Sie diess mit der Vicinität der beiden Organe.

Von dieser kann ich nicht dasselbe wie von der Angina behaupten, denn wenn ich auch im Jahr 1857 9 von 1000 meiner Kranken am Mumps erkranken sah, so in den Jahren 1856 und 58 dagegen nur 1 resp. 2 $^0/_{00}$, im Durchschnitt der Fünfzigerjahre 4 $^0/_{00}$. Ueberdiess erinnern Sie sich *), dass die Mumpsepidemie bald mit der Scharlachepidemie zusammentraf, bald nicht, so dass es mir wenigstens unmöglich ist, ein verwandtschaftliches Verhältniss zwischen beiden zu statuiren.

Indessen scheint auch, abgesehen davon, der Mumps eine von der gewöhnlich auf die Lymphdrüsen im Unterkieferwinkel beschränkten Schwellung derselben beim Scharlachfieber wesentlich verschiedene Krankheit. —

Ich komme nun zu den Anomalien des Scharlach, will Ihnen indessen, da es sich darum handelt, Ihnen ein Bild von meiner Epidemie und nicht eine Abhandlung über den Scharlach überhaupt zu bieten, ein solches in einzelnen Zügen wenigstens zu entwerfen suchen.

Ich habe früher schon bemerkt, dass die Epidemie im ersten Jahre ihres Bestandes mehr reine Fälle von Scharlach bot, als später; dass indessen auch complizirte Formen schon damals nicht selten waren, sehen Sie gleich aus der Gruppe der ersten 12 behandelten Fälle, neben denen, wie ich mir damals notirte, eine Menge von Kindern in Weisslingen an Scharlach bald milderer, bald intensiverer Form erkrankten, alle mit Exanthem, Fieber, Angina und Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses, wobei

*) pag. 408.

indessen meist in wenigen Tagen die krankhaften Symptome verschwanden.

Unter jenen 12 Fällen war der erste:

VI. Latentes Exenthem. Morb. Bright. nach 21 Tagen. *J. M.* von Ober-Illnau, ein Knabe von 4 Jahren, der den 29. März erkrankte. Ich finde in meinen Notizen als damalige Diagnose: Febris gastrica (ein in jenen ersten Anfängen der Epidemie vielleicht verzeihlicher Irrthum) und als Behandlung ein Emeticum. Ich sah den Kranken bis zum 18. April nicht mehr, hörte indessen dann von seinen Eltern, dass sie einige Tage nach seiner damaligen Erkrankung einen schwachen Frieselausschlag an ihm beobachtet hätten, der ihn jeddoch nicht hinderte, sich im Freien herumzutummeln. Am 18. April nun war der Knabe am ganzen Körper ödematös, namentlich das Scrotum enorm angeschwollen. Dabei keine Spur von Fieber, dagegen Apathie, Schlafsucht, auffallend verkehrtes Benehmen. Urin sehr eiweissreich. Mein erster therapeutischer Versuch im Scharlachhydrops mit Acid. nitricum schien ausgezeichnet zu gelingen: das Eiweiss im Urin verlor sich von Tag zu Tag, ebenso das Anasarca. Nach 12 Tagen war der Knabe genesen.

In diese Zeit seines Krankseins nun fallen folgende Fälle:

4. April. 2. Scarlat. hæmorrhagica. Tödtlicher Ausgang nach 4 Tagen, sub I beschrieben. — Unter-Illnau.

13. April. 3. Eclampsie. Symptome von Meningitis, die sich nach Behandlung mit localen Blutentziehungen, Calomel, nachher Jodkali verlieren und eine beidseitige Otorrhœ zurücklassen. Krankheitsdauer 15 Tage. — Ober-Illnau.

19. April. 4. Scarl. variegata, Angina diptheritica, Hæmorrhagien, Morb. Bright., starb nach 31 Tagen, sub II beschrieben. — Weisslingen.

22. April. 5. Scarl. variegat. Angin. faucium et parotidea. Geheilt nach 9 Tagen. — Unter-Illnau.

23. April. 6. Scarl. lævigata. Vom 5. bis 16. Mai dann Morb. Bright., durch Acid. nitr. geheilt. Krankheitsdauer 24 Tage. — Weisslingen.

25. April. 7. Eclampsia, nachher Anasarca ohne vorhergegangene Eruption, ohne Eiweiss im Urin. Heilung in 20 Tagen unter Behandlung mit Calomel, Infus. Digital. c. Liq. Kali acet., nachher Tinct. Ferri pomat. — Weisslingen.

26. April. 8. Eclampsia. Febr. scarlatinosa sine exanthemate geheilt in 6 Tagen. — Kyburg.

28. April. 9. Angina scarlat. Abscess der Lymphdrüsen des Halses; nach acht Tagen aus der Behandlung entlassen. — Unter-Illnau.

30. April. 10. Scarlat. variegat., Angina faucium. Nach nachgewiesener Erkältung vom 18. Mai an Anasarca, Morb. Bright. mit reichlichem Eiweissgehalt des Urins. Heilung unter Behandlung mit Calomel, Digitalis und, als die Diurese immer nicht zunehmen wollte, mit Squilla, nachher Tinct. Ferri acet., in 34 Tagen. — Weisslingen.

30. April. 11. Scarlatina, in Behandlung 2 Tage, geheilt. — Weisslingen.

30. April. 12. Scarlatina, in Behandlung 1 Tag, geheilt. — Weisslingen.

Schon in diesen ersten zwölf Fällen sind also Complicationen häufiger als die Norm, und so geht die Epidemie nun fort, hauptgänzlich in Illnau und Weisslingen, durch die Sommermonate des Jahres 1856. Zahlreiche Fälle verliefen ohne Zweifel, ohne dass ein Arzt gerufen wurde: ich nehme an, es waren die meisten derselben normale Scharlachfieber, von denen ich im Ganzen nur 24 Fälle behandelte; alle andern dagegen mit Anomalien, Complicationen oder Nachkrankheiten: so ausser den angeführten ein Fall von Angina diphtherit., einer mit Peritonitis, zwei mit Rheumatismus acutus; einmal Complication mit Bronchopneumonie, dreimal mit Bronchialcatarrh, vier Fälle mit Eclampsie, worunter zwei mit nachgewiesener Albuminurie, ein Fall von Meningitis und endlich 17 Fälle von Morb. Brightii, worunter 4 ohne vorhergegangenes Exanthem.

Einzelne dieser Fälle darf ich noch etwas mehr hervorheben:

VII. 4 Fälle von Morb. Bright., 1 mit Hydrocephal. acut. tödtlich. Den 9. Mai wurde ich zu einer Familie in Weisslingen berufen, deren 4 Kinder nach vor circa 14 Tagen aufgetretener leichter Scharlacheruption sämmtlich an Morb. Brightii litten, alle mit mehr weniger bedeutendem Anasarca. Nur Eines derselben zeigte ausser den ödematös geschwollenen unteren Augenlidern keine Spur desselben; gerade diese Kranke wurde desshalb am wenigsten beachtet und der Urin nicht weiter untersucht. Den 14. starb dieselbe, ein Mädchen von 7 Jahren, plötzlich unter Erbrechen und Convulsionen binnen wenigen Stunden; die drei übrigen, Mädchen von 4 und 5 Jahren und ein 1jähriger Knabe wurden unter der gewöhnlichen Behandlung mit Calomel, Digitalis, Liq. Kali acet., nachher mit Ferrum, geheilt.

Die schon durch das Plötzliche des Todesfalles gebotene Section ergab nach meinen kurzen Notizen darüber Wasseransammlung in den Hirnhöhlen, allgemeine Anæmie mit Ausnahme von Blutreichthum in den bedeutend geschwellten, von der Kapsel leicht ablösbaren Nieren. Wenig Serum in Brust- und Bauchhöhle.

VIII. Febr. scarlatinosa. Morb. Brightii. Pseudoerysipelas. Pyaemie. Croup. Convulsionen. Tod nach 10 Monaten. *J. St.* in Weisslingen, 1 Jahr alt, bis dahin gesund, erkrankte den 1. Juni. Bei ziemlich heftigem Fieber fingen die Lymphdrüsen des Halses an zu schwellen und verursachten dadurch mehr Schlingbeschwerden, als sich bei der leichten Röthung der Fauces erwarten liess. Eine Eruption zeigte sich trotz sorgfältigen Nachforschens nicht. 10 Tage nachher erschien Anasarca und zwar namentlich im Gesicht und in der Magengegend.

Der Kranke liess sehr wenig Urin, der vorübergehend eiweisshaltig war. Allmälig verschwanden die Symptome des Morb. Brightii, indessen sah der Knabe doch immer cachectisch aus und wollte nicht mehr gedeihen.

Den 18. Februar 1857, also 8 Monate nach seiner Erkrankung, trat dann ein Pseudœrysipel in der linken Kniekehle auf, das sich rasch ausdehnte und auch die vordere Seite des Oberschenkels ergriff.

Den 6. März wurde der von der Mitte des Oberschenkels bis zum Knie fluctuirende Abscess über dem äusseren Condylus des Oberschenkels eröffnet und eine Menge dünnflüssigen mit Blut und Zellgewebsfetzen vermischten Eiters entleert. Wenige Tage nachher schwollen die Leistendrüsen dieser Seite an, und ein zu einer faustgrossen Geschwulst angewachsener Bubo öffnete sich nach circa 8 Tagen spontan. Von da an nahm die Eiterung sowohl am Knie als vom Bubo aus allmälig ab; immerhin konnte ich indessen den 23. März bei einer Untersuchung in Chloroformnarcose mit der Sonde noch circa 3″ nach oben, sowie nach hinten und unten bis in die Kniekehle gelangen.

Am 5. April rief mich ein Croupanfall unerwartet an's Bettchen des scheinbar genesenden Kranken; indessen wurde durch Cuprum sulfur., Blutegel, Calomel auch diese Gefahr abgewendet.

Umsonst. Den 12. April begann Pat. alles Genossene hartnäckig zu erbrechen; an demselben Abende noch traf ich ihn in den heftigsten Convulsionen, die sich indessen wieder legten. Zu meiner Verwunderung kehrte auch das Bewusstsein des Kleinen wieder zurück, der in seiner natürlich noch lückenhaften Kindersprache wenigstens nach den ordinärsten Bedürfnissen, nach Essen, Trinken und auf den Topf begehrte. Tagelang blieb das Erbrechen aus, stellte sich dann wieder ein; allmälig wurden auch die lucida intervalla seltener und wichen einem soporösem Zustand, hie und da von hydrocephalischem Schrei unterbrochen, aus welchem Zustand der Tod ihn endlich den 24. April, 316 Tage nach seiner Erkrankung am Scharfieber, erlöste. Convulsionen waren nicht mehr aufgetreten.

IX. Familienepidemie von Scarlatina mit Morb. Brightii. Am 2. Juni wurde ich nach Weisslingen zu *J. R.*, einem Knaben von 7 Jahren, gerufen, der an einem normalen Scharlachfieber erkrankt war, an welchem seine Schwester, 3 Jahre alt, seit 28. Mai darniederlag. Der Verlauf schien, wie gesagt, ein normaler, die Behandlung war daher eine mehr exspectative. Indessen traten den 7. Juni sehr heftige colikartige Bauchschmerzen hinzu, die, wie ich in meiner Krankengeschichte von damals notirte, überhaupt hie und da in Scharlachfällen, namentlich aber bei unbedeutender Eruption, auftraten.

Schon am folgenden Tage war das Gesicht des Kranken œdematös, und zeigten die allgemeinen Decken überhaupt jenen eigenthümlichen gelbgrünlichen Teint, den ich namentlich bei sehr intensiven Fällen von Morb. Brightii öfters beobachtete. Indessen liess sich im Harne kein Eiweiss entdecken.

Am 10. erkrankte auch der ältere Bruder, 9 Jahre alt, mit denselben colikartigen Bauchschmerzen; eine Eruption kam bei ihm gar nicht zum Vorschein.

Den 18. wurde bei beiden der Bright'sche Hydrops constatirt (von früher besitze ich wenigstens keine hierauf bezüglichen Notizen). Der Urin war bei beiden dunkelblutroth, wurde in äusserst geringer Menge secernirt (circa eine Unze von Jedem täglich) und zeigte beim Kochen eine Gerinnung, die alle Flüssigkeit desselben absorbirte. Ich habe damit den Urin

der beiden Knaben, der mir indessen abgesondert von Jedem täglich ins Haus gebracht wurde, beschrieben; denn merkwürdiger, und doch wohl zufälliger, Weise zeigten beide eine lange Zeit hindurch in brüderlicher Eintracht fast immer dieselben Erscheinungen im Harne. Heute war derselbe enorm eiweisshaltig, morgen weniger; heute dunkelrothblutig, morgen wieder mehr ins Grüngelbliche spielend; heute äusserst sparsam, auf eine Unze von Jedem reducirt, morgen wieder 5, 6 und mehr Unzen.

Dagegen waren die übrigen Krankheitserscheinungen bei beiden Knaben nicht dieselben: bei beiden freilich bedeutendes Anasarca, indessen sammelte sich bei dem jüngern das Serum besonders in der Bauchhöhle und verursachte dadurch eine Athemnoth, die zur wahren Erstickungsnoth wurde, als mit dem 23. ein acutes Lungenödem hinzutrat. Der Knabe drohte jeden Augenblick zu collabiren und wurde nur durch grosse Dosen Moschus am Leben erhalten.

Während ich so mit diesen Nöthen allen beim jüngern Bruder zu kämpfen hatte, verhielt sich der ältere ziemlich ruhig und zeigte mit Ausnahme des Anasarca keine hydropischen Erscheinungen. Am 26. jedoch fing er an zu deliriren, nachdem er den Tag vorher über Kopfschmerzen geklagt und mehrmals sich erbrochen hatte. Die Delirien wurden bald so furibund, dass der natürlich ohnehin geschwächte Knabe beständig von zwei starken Männern im Bett gehalten werden musste; dabei schwor und fluchte derselbe wie ein Henkersknecht. Auch verdunkelte sich sein Gesicht allmälig, bis er beinahe gar nichts mehr sah und die Pupille nur sehr schwach noch reagirte. Das Erbrechen dauerte auf's hartnäckigste fort. Indessen erholte sich auch dieser Knabe *) zugleich mit seinem Bruder wieder. Der Urin wurde allmälig reichlicher, heller; der Eiweissgehalt geringer; der jüngere machte noch einen heftigen Ptyalismus mit ausgedehnten Mundgeschwüren durch, in dem sich mir das Kali chloricum trefflich bewährte. 35 Tage nach seiner Erkankung war er, 28 Tage nach der seinigen sein Bruder wieder hergestellt. Während dieser Zeit war auch die Schwester, und zwar den 15., also 20 Tage nach der Eruption des Scharlach, an leichtem Anasarca mit Albumen im Harne erkrankt. Es verdient dieselbe indessen nur insofern Erwähnung, als sie von allen Brightischen die einzige Recidive bot. Nach beinahe 2 Jahren, den 12. März 1858, finde ich sie nämlich, als an Morbus Brightii leidend, wieder in Behandlung. Derselbe dauerte damals 20 Tage und ging in Genesung über.

Wenn ich auch fühle, meine Herren, dass, was für mich als Reminiscenz von Interesse ist, es desshalb nicht für Sie zu sein braucht und wohl kaum sein wird, und dass es darum an der Zeit sein möchte, meine Krankengeschichten vom Jahre 1856 abzuschliessen, um wenigstens einigen der interessanteren der folgenden Jahre noch etwelchen Raum zu gönnen, so bin ich eben doch mit Rücksicht auf verschiedene Fragen genöthigt, noch ein Paar wenigstens kurz hier anzufügen.

*) In der schlimmsten Zeit der Aufregung und des Erbrechens wurde ihm ein Infus. Sennæ comp. verordnet.

X. Rheumatismus acutus als Einleitung zum Scharlach. Den 15. Mai erkrankte in Weisslingen, wo eben die Epidemie am ausgedehntesten und rings um das betreffende Haus grassirte, *J. W.* ein robuster Knabe von 10 Jahren. Er hatte heftiges Fieber, sehr frequenten Puls, beide Kniegelenke waren geschwollen, schmerzhaft, das rechte etwas fluctuirend. Am folgenden Tage war das rechte Handgelenk ebenso afficirt, die Geschwulst der Kniee fast zurückgegangen.

Den 18. nun Eruption eines Scharlachexanthems, die Gelenkaffection wie weggeblasen. Der Scharlach verlief normal, ohne Nachkrankheit. Dauer der Behandlung 7 Tage.

Eigenthümlicher noch war der Verlauf des Rheumatismus acut. in folgendem Falle:

XI. Rheumatismus acutus. 18 Tage nachher Geschwulst der Submaxillardrüsen, Herpes labialis. Nach 10 Tagen dann Morb. Brightii. *J. V.* von Unter-Illnau, ein junger, übrigens gesunder Fabrikarbeiter von 13 Jahren, wurde vom 16. bis 22. September, an Rheumatismus acut. leidend, behandelt. Beide Handgelenke waren geschwollen, dabei synochales Fieber. Die Geschwulst legte sich indessen bald, das Fieber wich und Patient ging nach 8 Tagen wieder zur Fabrik.

Am 10. October neues Fieber, Geschwulst der Submaxillardrüsen; am folgenden Tage trat ein Herpes labialis über der ganzen Oberlippe heraus, der seinen regelmässigen Verlauf machte.

Am 20. October Anasarca in Gesicht und Händen; während mehrerer Tage Eiweissspuren im Urin, die sich bald verloren, so dass Patient schon den 26. October sich der Behandlung entzog.

Endlich erlaube ich mir noch den Fall von Peritonitis kurz hier anzuführen:

XII. 2 Fälle von Scharlach, 1 mit Morb. Bright. geheilt, 1 mit Peritonitis lethal endigend. Vom 4. Juni an litt der neunjährige Knabe der Wittwe *V.* in Unter-Illnau an Scharlach; der ziemlich intensiven Eruption folgte den 20. Morbus Brightii, welcher 14 Tage anhielt und günstig ablief.

Am 11. Juni legte sich auch sein 4jähriges Schwesterchen, an Febris scarlatinosa sine exanthemate, jedoch mit Angina leidend, erholte sich indessen binnen wenigen Tagen.

Den 27. wurde sie vom Croup befallen; auf ein gereichtes Emeticum wich indessen die Athemnoth sowohl als der eigenthümlich rauhe, bellende Ton des Hustens, und Patientin hatte bereits das Bett wieder verlassen, als den 3. Juli unter äusserst heftigen Bauchschmerzen das schönste Scharlachexanthem seinen Ausbruch nahm. Bei sehr starkem Fieber und Delirien während der Nacht steigerten sich die Schmerzen in dem gespannten, aufgetriebenen Bauche trotz energischer Antiphlogose bis zum höchsten Grade, und bald liess sich auch durch Palpation und Percussion ein Exsudat in der Bauchhöhle deutlich erkennen. In den letzten Tagen ihres Lebens

trat profuse Diarrhoe hinzu, dann collabirte die Kranke und starb bei vollem Bewusstsein den 11. Juli.

Bei der zur Zeit, da ich die Section machen konnte, schon sehr vorgeschrittenen Verwesung der Leiche beschränkte ich mich darauf, ein ziemlich massenhaftes eiteriges Exsudat in der Bauchhöhle mit theilweiser Verklebung der Darmwände, sowie bedeutende Schwellung und Blutreichthum beider Nieren zu constatiren.

Uebergehend zur Epidemie des Jahres 1857 erinnern Sie sich vielleicht, dass die Mortalität in derselben eine nicht sehr bedeutende war (8 Proz.), dass die Epidemie ferner mehr die höher gelegenen Orte aufsuchte und, entsprechend der spärlichern Bevölkerung dieser, auch nie mehr die massenhafte Ausdehnung gewann, wie 1856.

Trotzdem jedoch und trotz der geringern Mortalität ist das Verhältniss der anomalen Fälle des Scharlach zu den normalen ein grösseres.

Von sämmtlichen 18 einfachen und 46 anomalen oder complizirten Fällen liefen 5 tödtlich ab, und zwar drei am zweiten, dritten und zehnten Tage der Krankheit mit der Complication von Angina diphtheritica, während 2 andere unter derselben Complication leidende Kinder genasen; 2 Kinder endlich starben im Verlaufe des Morbus Brightii unter Gehirnerscheinungen am siebenten und zehnten Tage der Krankheit, während in Summa 29 Brightische behandelt wurden.

Ich werde Ihnen nun zunächst wieder eine Reihe von zwölf im Monat Mai unmittelbar auf einander folgenden Fällen vorführen und nachher einzelne dieser Fälle sowie einige andere etwas näher besprechen.

12. Mai. 1. Scarlatina. Den 18. Anasarca, Morb. Brightii. Zeit der Behandlung 16 Tage. Geheilt. — Ettenhausen.

16. Mai. 2. Scarlatina putrida. Angina diphtherit. Pyämie. Tod nach 9 Tagen. — Billikon.

18. Mai. 3. Scarlat. putrida. Angina diphtherit. Delirien. Abscess. glandul. lymphat. colli. Morb. Brightii. Heilung nach 53 Tagen. — Ländikon.

18. Mai. 4. Scarlatina. Bruder von 3, geheilt. Dauer der Behandlung 1 Tag. — Ländikon.

18. Mai. 5. Scarlatina. Bubo inguinalis schon am zweiten Tage der Erkrankung; am 27. spontaner Aufbruch desselben. Heilung nach 14 Tagen. — Lindau.

18. Mai. 6. Scarlat. lævigata bullosa. Tonsillitis. Delirien. sub III beschrieben. Geheilt. Dauer der Behandlung 11 Tage. — Kyburg.

18. Mai. 7. Scarlatina. Morb. Brightii. Geheilt nach 50 Tagen. — Kyburg.

18. Mai. 8. Febris scarlat. sine exanthemate. Angina. Geheilt in 7 Tagen. Scharlacheruption den 6. August. — Kyburg.

18. Mai. 9. Scarlatina. Morb. Brightii. Schwester von 2. Geheilt nach 34 Tagen. — Billikon.

18. Mai. 10. Febris scarlat. sine exanthem. in Behandlung 5 Tage. — Neschweil.

18. Mai. 11. Febris scarlat. sine exanthem. in Behandlung 6 Tage. — Ettenhausen.

20. Mai. 12. Scarlatina. Geheilt. In Behandlung 5 Tage. In demselben Hause mit 1. — Ettenhausen.

XIII. Familienepidemie. 1 Scarlat. c. Angina diphther. lethal. 1 Scarl. c. Morb. Brightii geheilt. 1 Scarlat. simplex. 1 Angina scarlatin. Der mit Diphtheritis complicirte Fall 2 bei *F. W.* in Billikon, einem sechsjährigen Mädchen, verlief sehr rasch. Dasselbe erkrankte den 16. Mai. Schon am folgenden Tage traf ich es bewusstlos, das Exanthem tiefroth, enorme Anschwellung der Halsdrüsen, am Tage nachher diphtheritische Membranen im Rachen. Beständige Delirien bei enorm erweiterten Pupillen. Den 25. erlag es den hinzugetretenen Convulsionen.

Während seiner Krankheit bekam den 18. Mai sein 4jähriges Schwesterchen einen normal verlaufenden Scharlach. Schon am 25. indessen, also 8 Tage nach Auftreten des Exanthems wurde es brightisch. (Fall 9.)

Vom 25. an litt der 3jährige Bruder ebenfalls, jedoch nur kurze Zeit, an Scharlach und den 30. bekam eine erwachsene Schwester eine heftige Angina scarlatinosa.

XIV. 2 Fälle von Scharlach mit Angina diphtheritica. Ganz ähnlich wie 2 in den Symptomen, jedoch im Verlaufe noch weit rascher lief schon am zweiten Tage ein Fall von Angina diphtheritica im Anfang Januar bei einem ebenfalls 6jährigen scrofulösen Mädchen in Ober-Illnau und ein anderer Ende Mai in Rumlikon bei einem 4jährigen Mädchen mit dem Tode ab.

XV. Scarlatina. Angina diphtherit. Periparotitis purul. Morb. Brightii. Geheilt. Glücklicher dagegen kam, wie schon kurz bemerkt, der Fall 3 davon. Auch da anfänglich bei *R. B.* in Ländikon, einem 4jährigen robusten Knaben, dieselben Symptome eines putriden Fiebers mit Delirien, äusserst heftiger Angina und Anschwellung der Halsdrüsen; indessen localisirte sich allmälig die Krankheit in diesen und der Umgebung der Parotis. Es bildete sich ein faustgrosser Abscess, der den 10. Juni, 25 Tage nach Beginn der Krankheit, eröffnet werden konnte und eine reichliche Menge normalen Eiters lieferte. Allein die Geschichte war damit nicht zu Ende, vielmehr trat auch da wenige Tage nachher Anasarca hinzu, es fand sich Albumen im Harn und erst den 8. Juli wurde der Knabe als genesen entlassen.

Den 17. Mai war Er erkrankt, den 18. sein 6jähriger Bruder (Fall 4) an einem ganz normal verlaufenen Scharlach.

Die erste dieser beiden Familienepidemien beweist, dass der von *Trousseau* aufgestellte Satz, dass, wenn Ein schwerer, tödt-

licher Fall in einer Familie, in derselben gewöhnlich alle schlecht verlaufen, jedenfalls nicht immer seine Geltung hat.

XVI. Scarlat. Angina diphtherit. geheilt. Der letzte Fall endlich von Scarlatina c. Angina diphteritica im Jahre 1857 kam den 10. Juli bei der 2jährigen *A. R.* in Ettenhausen vor. Es entwickelte sich jedoch Diphtheritis da erst am neunten Tage nach dem Auftreten des scheinbar normalen Exanthems, und zwar mit solcher Heftigkeit und solch drohenden Symptomen von Septicæmie, dass ich lange Zeit das Kind mit Moschus fütterte und — wohl auch rettete. Auch da trat später Anasarca in geringem Grade und ohne Eiweissharn hinzu.

An jene Familienepidemien schliesse ich noch eine solche, jedoch unter ganz anderen, immerhin eigenthümlichen Umständen verlaufene, an:

XVII. Familienepidemie. Variationen in Auftreten und Symptomen. Den 28. Juni erkrankte das 3jährige Töchterchen des *J. F.* in First und zeigte das Exanthem in voller Blüthe.

Den 4. Juli bekam sein 13jähriger Bruder eine Angina ohne irgendwelche Eruption.

Den 6. Juli wurde ein anderer Bruder von 11 Jahren, welcher einige Jahre vorher circa 6 Wochen lang an täglich mehrmals sich wiederholenden eclamptischen Anfällen gelitten hatte, *) seither aber gesund geblieben war, wieder von Eclampsie befallen als Einleitung einer Tags darauf folgenden milden Scharlacheruption. Die eclamptischen Anfälle kehrten nachher nicht wieder.

Den 8. Juli litt ein dritter Bruder von 15 Jahren an einem 3 Stunden lang anhaltenden erschöpfenden Nasenbluten ohne alle weitere Scharlachsymptome.

Endlich erkrankte an demselben Tage auch die Mutter dieser Kinder an Erysipelas faciei bullosum.

Vom 14. bis 24. Juli litt dann das erstgenannte Kind an Morbus Brightii. Den 16. trat bei der Mutter, circa 8 Tage zu früh, die Periode ein, in der sie durch ungewöhnlich starken Blutverlust anämisch wurde. Auch bei ihr zeigte sich dann Oedem im Gesicht und an den untern Extremitäten, das sich jedoch bei einer roborirenden Behandlung mit Eisen bald wieder verlor.

Ich würde auf dieses Auftreten eines Erysipelas faciei im Verlaufe einer Familienepidemie von Scharlach keinen weiteren

*) Es war jener im März 1853 beobachtete Fall namentlich auch insofern interessant, als derselbe nicht einzig dastand; denn wie dieser damals 7jährige Knabe den 18. März, so wurde den 21. ein 11jähriger Knabe aus demselben wenige Häuser zählenden Weiler von ganz denselben, mehrmals des Tages sich wiederholenden Convulsionen befallen, und dauerte diese Krankheit bei dem ersten 45, bei dem zweiten 42 Tage fort, bis nach den verschiedensten bei beiden gleichzeitig angewandten therapeutischen Versuchen erst durch das alte Antiepilepticum: Cupr. ammoniacale Heilung und zwar radikale Heilung erzielt wurde.

Werth legen, habe dasselbe wohl auch damals als mehr zufällig betrachtet; allein es kam mir im Laufe des vorigen Jahres dieselbe Combination zum zweiten Male, so dass ich denn doch einige verwandtschaftliche Beziehungen dieser Ausschlagsformen nicht mehr ganz wegläugnen möchte.

Erlauben Sie mir, diese Epidemie, wenn sie auch im Grunde nicht hieher gehört, als Episode hier einzuschieben.

XVIII. Den 29. März 1862 bekam *J. H.*, der 10jährige Knabe einer hiesigen deutschen Familie, ein Scharlachfieber. Der Knabe wurde sofort, freilich mehr um der Aengstlichkeit der Eltern willen, abgesperrt und einer eignen Wärterin übergeben. Schon einige Tage nachher äusserte der Vater des Knaben sein Befremden darüber, dass trotz der Absperrung fast sämmtliche Glieder der ziemlich zahlreichen Familie über Schlingbeschwerden klagten. Indessen kam doch erst den 11. April ein schwererer Fall von Angina bei der Magd des Hauses vor, mit intensiver Röthung der Fauces, jedoch ohne bedeutende Schwellung der Tonsillen.

Den 13. April erkrankte dann die erwachsene Schwester des Knaben an Angina mit Abscedirung der Tonsillen.

Den 15. zog die Familie von Unterstrass weg nach Fluntern, wo ich eben in einem benachbarten Hause zwei masernkranke Kinder behandelte.

Den 16. schon hatte dann *A. H.*, der 5jährige Bruder jener beiden, die schönsten Morbillen und endlich wurde

den 25. der ziemlich bejahrte Vater derselben von einem Erysipelas faciei befallen, das unter heftigen Fiebererscheinungen vom Gesicht nach dem Hinterhaupte wanderte und sich da verlor.

Alle drei Formen, Scharlach, Masern und Rose waren ganz rein und jedenfalls unter einander nicht zu verwechseln.

Ich darf hier wohl über das Vorkommen von Erysipelas überhaupt im Verhältniss zur Scarlatina die kurze Notiz anfügen, dass in den Scharlachjahren 1856—58 die Frequenz der Erysipele genau der Durchschnittsfrequenz der Fünfzigerjahre überhaupt, nämlich 0,9 Proz. entsprach, dagegen allerdings im Jahre 1862 die Höhe von 1,2 % oder 12 ‰ erreichte.

Wie lange hie und da — um zu unserer Epidemie zurückzukehren — ein Eruptionsfieber mit bloss anginösen Erscheinungen dem Ausbruche des Exanthems selbst vorherging, dafür lieferte neben 3 im Jahre 1856 beobachteten Fällen, von denen einer sub XII. erzählt wurde, ein anderer ein Intervall von 36 Tagen, der dritte endlich ein solches von 19 Tagen zeigte, die sub 8 aufgeführte Erkrankung des 2 Jahre alten *M. G.* in Kyburg einen neuen Beleg, denn dieser machte vom 18. Mai an sein Eruptionsfieber durch und bekam dann erst den 6. August einen leichten, jedoch entschiedenen Scharlachausschlag.

Ich könnte Ihnen auch zahlreiche Fälle aus der Epidemie dieses Jahres als Beispiele vorführen, wie häufig im Verlaufe derselben der Ausbruch des Exanthems selbst mit Störungen der

Gehirnfunctionen, und zwar bald mehr des Locomotionsapparates, bald der intellectuellen Functionen eingeleitet wurde; ebenso wäre ich versucht, hier auf die verschiedenen Formen, in denen der Morbus Brightii in diesem Jahre sich kundgab, etwas näher einzutreten, indessen erlaubt mir weder Ihre Musse, noch die meinige, die Grenzen meines Vortrags noch weiter zu ziehen, als diess ohnehin wider meinen Willen geschah. Dagegen kann ich zwei Fälle nicht mit Stillschweigen übergehen, in denen Morbus Brightii, immerhin wohl gewiss unter dem Einflusse des Scharlachcontagiums, auf einen andern, scheinbar ganz unschuldigen, Ausschlag folgte.

XIX. Scabies. Morbus Brightii. Oedema pulmonum. Geheilt. *S. V.* in Unter-Illnau, 13 Jahre alt, wurde mir den 26. August v. J. von ihrem Pflegevater als an Scabies leidend vorgestellt.

In der That war das Mädchen in hohem Grade krätzig und schien die Krätze auch nach der Anamnese von wenigstens 8 Wochen her zu datiren.

Ich verordnete ihr Einreibungen mit einer mit Schmierseife vermischten Schwefelsalbe und liess sie dieselben durch 3 Tage je zweimal wiederholen.

Den 30. August Vormittags wurde ich plötzlich zu ihr gerufen. Ich fand sie in äusserster Athemnoth aufrecht im Bette sitzend, mit aufgedunsenem, durch Angst entstelltem Gesichte, blauen Lippen, Hals- und Bauchmuskeln in convulsivischer Athembewegung.

Anfänglich an Croup denkend, überzeugte ich mich jedoch durch die objective Untersuchung bald, dass ich es mit einem acuten Lungenödem und wahrscheinlich auch mit einem Erguss in die Pleurahöhle zu thun hatte. Der Percussionston, vorn normal, war hinten hell, mehr tympanitisch bis unterhalb der Schulterblätter, weiter nach unten etwas gedämpft. Ueber den ganzen Rücken feines Knisterrasseln, in der Gegend der grössern Bronchien stärkere Rasselgeräusche, nach unten war die Crepitation weniger hörbar. Dabei ein Puls von 140, mit stürmischem, weit verbreitetem Herzschlag bei eher kühler als heisser Haut. Die sofort vorgenommene Untersuchung des Urins führte auf einen bedeutenden Eiweissgehalt desselben, der sich indessen schon in den nächsten Tagen zugleich mit den beunruhigenden hydropischen Erscheinungen nach kräftigen Darmentleerungen wieder verlor, so dass schon den 7. September Patientin als geheilt betrachtet werden konnte. Auch die Scabies war weg. Die Dauer der ganzen Krankheit betrug somit nur 14 Tage.

XX. Urticaria. Morbus Brightii. Der zweite, weniger rasch und weniger perniciös verlaufene Fall von Morbus Brightii nach einem der Scarlatina fremden Ausschlag kam bei der 22jährigen, robusten Seidenweberin *S. M.* in Ober-Illnau vor, die den 2. September mit einem Schwielenausschlag an beiden Vorderarmen in meine Behandlung kam. *) Zugleich

*) Indessen blieb diess nicht der einzige Fall von M. Brightii nach einer scheinbar unschuldigen Urticarica. — Im März des Jahres 1860, in welchem mir von Januar bis Juni 9 Fälle von M. Brightii verschiedenster Art, da-

waren die Hände bereits ödematös, der Urin etwas saturirt, jedoch ohne Eiweiss.

Die Urticaria verlor sich binnen wenigen Tagen, ohne sich weiter über die Körperoberfläche verbreitet zu haben. Indessen zeigte sich schon am 7. September Eiweiss im Urin, die allgemeinen Decken überall œdematös, namentlich aber Anasarca im Gesicht und den unteren Extremitäten; dabei war der Teint der eigenthümlich schmutzig gelbgrünliche der meisten Brightischen dieser Art.

Patientin klagte über spontane Schmerzen im Bauch, sowie bei tieferem Druck auch in der Nierengegend; allgemeine Schwäche und Apathie.

Nach einer Behandlung von 30 Tagen, anfänglich mit Drasticis, später mit Eisen, genas dann die Kranke und blieb Jahre nachher gesund.

Noch möchte ich zwei Fälle von Hydrops Brightii nach Morbillen hier anreihen, wenn ich nicht fürchten müsste, in Ihnen Zweifel an der Richtigkeit meiner Diagnose zu erregen, da nun einmal angenommen wird und auch *Hebra* bestätigt, dass Morbus Brightii ausschliesslich Folgekrankheit der Scarlatina, nicht aber der Morbilli sei. Indessen habe ich denn auch im Jahre 1858 das Auftreten derselben bei masernkranken Kindern in Fällen beobachtet, die für mich wenigstens in dieser Hinsicht keinen Zweifel liessen.

XXI. Jene beiden Fälle kamen auf einem, vom nächsten Dörfchen Horben circa $^1/_4$ Stunde entfernten, einsamen Bauernhofe, Schömlet, vor; in jenem Dörfchen aber herrschten gerade damals in ziemlicher Ausbreitung die Masern, und in dasselbe gingen die Kinder des Schömleterbauern zur Schule.

Den 4. December nun (seit August waren keine Scharlachfälle und nur 2 Fälle von Morb. Brightii im September vorgekommen) erkrankte der 14-jährige *J. B.*, den 10. December drei Geschwister desselben, sämmtlich den schönsten Masernausschlag mit seinen gewöhnlichen Begleitern, Schnupfen, Husten, Lichtscheu etc., bietend.

Ein 10- und ein 12-jähriges Mädchen genasen sehr bald, nur blieb bei ersterem längere Zeit Taubheit des rechten Ohres zurück.

Dagegen bekam der 14jährige Knabe vom 18. December an hydropische Erscheinungen, namentlich Anasarca, mit Eiweissurin, welche bis zum 7. Februar 1859 abwechselnd bald stärker, bald schwächer fortdauerten; sein 8jähriger Bruder dagegen einen hochgradigen Ascites ohne Anasarca, jedoch ebenfalls mit Albuminurie. Bis zum 15. Januar war indessen dieser schon geheilt.

Es bleibt uns endlich noch übrig, die Epidemie des Jahres

---

gegen nie ein Scharlach vorkam, beobachtete ich bei einer robusten Dreissigerin, die circa 14 Tage vorher mit einer über den ganzen Körper verbreiteten Urticaria auf dem Felde arbeitete, allgemeines Anasarca mit reichlicher Albuminurie bei fast völligem Wohlbefinden. Bei 16tägiger theils antiphlogistischer, theils antagonistischer Behandlung genas dieselbe.

1858 einer kurzen Betrachtung zu unterwerfen. Dieselbe bildet, wie Sie wissen, den Abschluss der ganzen Scharlachepidemie überhaupt. Allein, wenn es in den meisten Epidemieen Regel ist, dass sie gegen ihr Ende einfacher und glücklicher verlaufen; wenn *Hebra* diese Regel noch ganz besonders auch für die Scarlatina geltend macht, so werden Ihnen doch gerade die 12 vorzuführenden, nicht eben ausgesuchten Fälle der letzten Gruppe wie auch die Grösse der Mortalität von 19 Proz. beweisen, dass jene Regel hier wenigstens ihre Geltung nicht gefunden hat, und dass namentlich die einfachen Fälle von Scarlatina äusserst selten geworden oder vielmehr beinahe ganz verschwunden sind.

3. März. 1. Rapider Verlauf von Morb. Brightii. Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses. Hydrocephal. acut. Tod nach 2 Tagen. — Unter-Illnau.

4. März. 2. Morb. Brightii sine exanthem. Bronchitis. Pustelexanthem. Pyæmie. Lungenabscesse. Lungenödem. Tod nach 72 Tagen. — Fehraltorf.

5. März. 3. Anasarca. Albuminuria. Schwester von 1. Geheilt nach 26 Tagen. — Unter-Illnau.

6. März. 4. Anasarca. Albuminuria. 5 Tage in Behandlung. Geheilt. — Ober-Illnau.

7. März. 5. Scarlatina lævigata. Morb. Brightii. 11 Tage in Behandlung. Geheilt. — Unter-Illnau.

7. März. 6. Otitis externa. Morb. Brightii. Geheilt nach 29 Tagen. — Unter-Illnau.

7. März. 7. Morb. Bright. Encephalopathia albuminurica. Geheilt nach 62 Tagen. — Unter-Illnau.

8. März. 8. Anasarca. Bronchitis. Convulsionen. Gestorben nach 19-tägiger Behandlung. — Unter-Illnau.

10. März. 9. Anasarca. Albuminuria. Geheilt nach 8 Tagen. — Rikon.

12. „ 10. „ „ recidiv. Geheilt nach 20 Tagen. — Weisslingen.

14. März. 11. Anasarca sine Albuminuria. Geheilt nach 8 Tagen. — Rikon.

16. März. 12. Anasarca. Albuminuria. Geheilt nach 7 Tagen. — Rikon.

Bevor ich weiter gehe, gestattet mir wohl das Interesse einzelner dieser Fälle, sie, wenigstens mit einigen kurzen Zügen, etwas näher zu skizziren.

XXII. Morb. Bright. sine exanthem. etc. (vide Fall 2). In Rüti, einem Hofe bei Fehraltorf, in dem eben damals mehrere Fälle von Morb. Brightii vorgekommen sein sollten, erkrankte den 4. März der 40 Wochen alte, nicht vaccinirte Knabe des *J. B.*, eines wohlhabenden Bauern, an Anasarca mit Albumen im Harn. Den 9. trat ein acuter Catarrh hinzu, der bis zu Bronchitis sich steigerte, indessen nach einiger Zeit gehoben wurde, während das Anasarca sich gleich blieb und die Quantität des Eiweisses im Harne sich auf derselben Höhe erhielt.

Den 12. März zeigte seine 7jährige Schwester eine schwache Eruption von Scarl. miliaris, die bald wieder ohne weitere Folgen verschwand.

Nach einer constatirten Verkühlung nun (der noch hydropische Knabe wurde von seiner sorglosen Mutter bei rauher Witterung ins Freie getragen) befiel denselben den 3. April ein stürmisches Eruptionsfieber, welches sich als solches denn auch schon am folgenden Tage durch einen eigenthümlichen Ausschlag kundgab.

Es bildeten sich von jenem Tage an, zertreut am Halse und den Extremitäten, vorzüglich aber in der Beugeseite der Gelenke Blasen von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse, die kleinern mehr in Gruppen, die grössern bald da, bald dort. Die Blasen waren theils mit wasserhellem gelblichem Serum, theils mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllt. Die letzteren barsten spontan und hinterliessen Geschwüre, die in die Tiefe drangen und selbst tiefe Löcher ins subcutane Zellgewebe gruben. Die mit hellem Serum gefüllten dagegen trockneten meist, nach eitriger Trübung ihres Inhalts, ein, bildeten Krusten und hinterliessen den Pockennarben auf ein Haar ähnliche Narben mit oberflächlichem Substanzverlust.

Noch habe ich nachzuholen, dass diese Blasen sämmtlich ein grosser rother Hof und zwar die gruppenweise gestellten nur Ein solcher von Thalergrösse und noch grösser umgab. Theilweise confluirten auch die Gruppen und bildeten dann ebenfalls Eine grosse Blase, deren Inhalt sich trübte, nach aussen entleerte und ein Geschwür von grösserer oder geringerer Tiefe hinterliess. Der Eiterungsprozess in diesen Geschwüren, neben denen hie und da neue Pusteln sich bildeten, schleppte sich, von hektischem Fieber begleitet, fort, bis um den 21. April von neuem die Symptome eines acuten Catarrhs hinzutraten: frequente Respiration, häufiger quälender Husten mit asthmatischen Anfällen. Ein solcher Anfall, mit allgemeinen Convulsionen, machte denn auch den 4. Mai dem zweimonatlichen Leiden ein Ende.

Bei der Section fand ich eine Menge kleinerer Eiterherde, offenbar pyæmischer Natur, in den Lungen; daneben Lungenödem, Bright. Nierengranulation mit Schwund der Pyramiden.

Einen mit Rücksicht auf jene Pusteleruption ähnlichen Fall reihe ich hier an, wenn er auch nicht in die Gruppe der 12 gehört; derselbe bietet zugleich das prägnanteste Bild von Scharlachcomplicationen überhaupt.

XXIII. Febris scarlatinosa sine exanthemate. Enorme Anschwellung der Lymphdrüsen und Pseudoerysipel des Halses. Morb. Brightii. Diphtheritis. Aphonie. Pustelausschlag. Furunculosis. Carbunkel. Gangränescenz der Augenlider. Septicaemie. Geheilt nach 92 Tagen. *J. W.* in Grafstall, der kräftige, ungewiss mit welchem Erfolge geimpfte, Knabe einer zahlreichen, in tiefstem Schmutz und Elend steckenden Familie, dessen Vater, halb verrückt, sich ein Vergnügen daraus machte, allen ärztlichen Anordnungen zuwiderzuhandeln und doch, wie wir diesem Widerspruch eben namentlich beim Landvolke nicht selten begegnen, von einem Arzte zum andern hinter dem Rücken

des behandelnden Arztes um Rath und Verordnungen auszulaufen; dessen Mutter, hochschwanger, dann im Juni desselben Jahres an Placenta prævia centralis zu Grunde ging, wurde um den 20. Februar von einem Eruptionsfieber befallen. An jenem Tage fand ich ihn bei meinem ersten Besuche heftig fiebernd, noch kein Exanthem, dagegen die Lymphdrüsen um den Unterkieferwinkel beiderseits stark geschwollen. Am 14. war der Hals rings um den Unterkiefer hoch geschwollen, und nicht nur die Lymphdrüsen, sondern auch das Zellgewebe hart, infiltrirt. Dabei beständige Unruhe, typhöses Fieber, heisse brennende Haut, Bewusstlosigkeit; dagegen keine Spur von Eruption. Den 27. gesellte sich Oedem der allgemeinen Decken hinzu und ich entdeckte ziemlich viel Eiweiss im Urin.

Ich leitete meine gewöhnliche Behandlung mit Infus. Digit. c. Liq. Kali acet. ein, den 1. und 3. März erhielt Pat. einige Calomeldosen. Das Anasarca trat etwas zurück, der Urin wurde heller, wenn auch immer molkig getrübt. Indessen begann um den 5. März die Geschwulst des Halses zu abscediren, wurde an einzelnen Stellen weicher, roth und brach da auf. Der Zustand des Knaben im Allgemeinen blieb dann ungefähr 2 Wochen lang derselbe, als um den 24. März (also ungefähr zu derselben Zeit mit XXII) eine durchaus ähnliche Pusteleruption ausbrach: auch da die Pusteln bald wasserhell, bald mehr mit jauchig-blutigem Inhalt; auch da derselbe Ausgang: bald Krustenbildung und nach ihrem Abfallen tiefe Narben, bald geschwürige Processe.

Ende März drohte eine profuse blutige Diarrhœ dem ohnehin schwachen Leben ein Ende zu machen, wurde indessen mit Argent. nitr. per os et anum gestillt.

Nach der Decrustation traten überall über den Körper zerstreut eine enorme Menge von Furunkeln auf; zugleich erst jetzt Diphtheritis im Rachen, tonlose Stimme, so dass ich eine Wanderung der Diphtheritis nach dem Kehlkopfe befürchtete; heiserer trockener Husten. Daneben dauerte die Eiterung und Zellgewebszerstörung an der vorderen Seite des Halses fort; die Augenlider waren hochgeschwollen, auf den oberen Brandblasen, an ihren Rändern schmutzig graue jauchende Geschwüre; auf dem Rücken der rechten Hand ein die allgemeinen Decken weitherum zerstörender Carbunkel: so bot der Knabe das jämmerlichste Marterbild, das ich wohl je als Arzt gesehen. Allein der endliche Ausgang strafte die schlimmste Prognose Lügen: allmälig fingen alle geschwürigen und brandigen Parthien an, besseren Eiter abzusondern, das faulige Fieber verlor sich; nach vierwöchentlicher totaler Stimmlosigkeit kehrte auch die Stimme wieder, und trotz der verkehrtesten Pflege seiner Eltern trat das unverwüstliche Leben in alle seine Rechte wieder ein.

Bis zum 22. Mai, somit 92 Tage, dauerte die ärztliche Behandlung; den 23. Juni begrüsste der Kleine, munter und kräftig, die Ankunft seines wo möglich noch kräftigern, allein aus dem Schoosse der sterbenden Mutter extrahirten Brüderchens. —

Ich müsste hier den dritten eigenthümlichen Fall von Pusteleruption, den ich für nichts Anderes als für durch das Scharlach-

contagium modificirte Pocken halten konnte, anschliessen, finde indessen in meinen Notizen nichts Näheres, als dass der viermonatliche, noch ungeimpfte Knabe des *J. A.* in Unter-Illnau eine jenem Pustelausschlag ähnliche Eruption um den 31. März, also ebenfalls ziemlich gleichzeitig mit den beiden anderen zeigte; doch trockneten hier die Pusteln sämmtlich ein und hinterliessen Narben.

Zurückkehrend zu unserer Gruppe lassen Sie mich Ihnen noch einen bei ebenso ungünstiger Prognose ebenso günstig abgelaufenen Fall von Morbus Brightii vorführen.

XXIV. Morb. Brightii. Encephalopathia albuminurica. (vide Fall 7.) *G. E.* von Unter-Illnau, der intelligente 7jährige Knabe sehr besorgter und verständiger Eltern, die das gerade Gegenstück zu jenen in XXIII bilden, erkrankte den 7. März, und zwar unmittelbar an acutem Morbus Brightii. Von Anfang an liess sich aus seinem Harne eine reichliche Menge Eiweiss extrahiren; daneben allgemeines Anasarca ohne weitere beunruhigende Erscheinungen.

Vom 10. März an litt seine Mutter während einiger Tage an Angina. Bei der entschiedenen Empfindlichkeit des Kranken gegen Druck in der Nierengegend und der ins Röthliche spielenden Saturation des Urins applicirte ich, durch frühere Erfolge ermuntert, einige Blutegel in der Nierengegend, liess ebenda Ung. mercur. einreiben und reichte innerlich ein Infus. Digit., dem ich, als catarrhalische Symptome hinzutraten, noch Rad. Seneg. beisetzte.

Am 22. März stellte sich ein leichter Ptyalismus ein, welchen ich, ebenfalls nach früheren Erfahrungen, für ein günstiges Zeichen hielt. So traf ich denn auch den Knaben bei meinem Besuche am 25. in ganz ordentlichem Zustande und machte seinen Eltern die beste Hoffnung. Kaum hatte ich indessen das Haus verlassen, als ich in Eile zurückgeholt wurde. Der Knabe hatte einen eclamptischen Anfall, den ich noch circa 5 Minuten mit beobachten konnte. Sie Alle haben die Eclampsie am Wochenbette schon so oft gesehen, dass ich Ihnen diesen Anfall nicht mehr näher beschreiben darf. Es war genau dasselbe Bild wie dort, dasselbe bläuliche aufgedunsene Gesicht mit blaurothen Lippen, Schaum vor dem Munde, stierem Blicke, weiten, kaum reagirenden Pupillen; dieselben Erschütterungen des ganzen Körpers wie von electrischen Schlägen, Erschütterungen, die sich von den bei Kindern ordinärern convulsivischen Bewegungen der Extremitäten leicht unterscheiden lassen. Dieser Anfall nun wiederholte sich binnen einigen Stunden noch einmal, jedoch schwächer; nachher, wie in dem Intervall zwischen beiden Anfällen, war der Knabe bewusstlos und blieb es so durch volle 14 Tage. In einem anhaltend soporösen Zustande wälzte er sich bald unruhig in seinem Bettchen umher, bald schien er wieder stundenlang tief zu schlafen. Die Pupillen waren gegen das stärkste Licht fast unempfindlich, beiderseits gleich weit; die Hauttemperatur auch am Kopfe wenig erhöht; der Puls nie über 90, selbst auf 60 heruntergehend.

Moschus anfänglich, ein Vesicans in den Nacken, Digitalis und Jodkali, Clysmata mit Asa fœtida, auf den Rath eines consultirten Collegen applicirte Fomentationen mit Infus. Arnicæ, nachher Abrasiren des

Kopfes und Aufpinseln von Jodtinctur über den ganzen Schädel, Einreibungen von Ung. Autenrieth., kurz alles Mögliche wurde vergeblich versucht, um das schlummernde Geistesleben wieder zu wecken. Der Ptyalismus war seit jenem eclamptischen Anfall vollständig ins Stocken gerathen, indessen hatte sich auch die Albuminurie allmälig verloren und körperlich schien sich der Kranke überhaupt besser zu befinden.

Um den 5. April nun gerieth ich auf den Gedanken, die kalte Douche zu appliciren. Ich benutzte dazu einen grossen Küfertrichter, dessen Ausgangsröhre ich bis zu einem Durchmesser von circa 6‴ verengerte. Diesen Trichter nun liess ich circa 5′ hoch über den Kopf des in ein warmes Bad gesetzten Knaben halten und so das Wasser in starkem Strahle auf denselben herunterstürzen. Die beiden ersten Male liess Pat. sich die Operation ruhig gefallen, schien dafür sogar ganz empfindungslos: indessen wurde er von Douche zu Douche allmälig unruhiger und wehrte sich endlich aus Leibeskräften; allein mit zunehmender Perception dieses unangenehmen Eindrucks kehrte auch die für andere Eindrücke wieder, mit Einem Worte: das Bewusstsein hellte sich allmälig auf und mit ihm kehrte der Ptyalismus zurück, obgleich Pat. seit 14 Tagen weder innerlich noch äusserlich mit irgendwelchen Mercurialien traktirt worden war. Gegen diesen Ptyalismus nun erwies sich Kali chloric. total unwirksam, der Knabe verlor enorme Mengen Speichels und hatte lange Zeit ausgedehnte Mundgeschwüre.

Bei diesem Anlasse hole ich noch aus dem Jahre 1857 die Beobachtung eines ähnlichen Ausganges eines mit schweren Hirnerscheinungen und tiefem lange anhaltendem Sopor verlaufenen Brightischen Hydrops nach.

Auch da, bei dem den 13. Januar an einer Febris scarlatinosa erkrankten 6jährigen *J. M.* in Ober-Illnau, welcher vom 5. Febr. an jener Brightische Hydrops folgte, wichen mit dem Auftreten eines heftigen Ptyalismus (nach Calomel) alle gefahrdrohenden Erscheinungen im Verlaufe von 24 Tagen.

Ebenso im Jahre 1856 bei der in Weisslingen den 14. Juni auf ähnliche Weise erkrankten 3jährigen *J. Sch.*, bei der indessen der Ptyalismus in Noma überzugehen drohte, wie ich diess leider auch einmal, Anno 1853, erlebte.

Endlich erinnere ich Sie noch an den Fall IX, um mit einigem Rechte den Schluss aus diesen sämmtlich glücklich abgelaufenen Fällen zu ziehen, dass der Speichelfluss als günstige, wenn auch schmerzhafte Krise — oder, wenn Sie lieber wollen, als eine glückliche Derivation — betrachtet werden darf.

Unter der Behandlung mit Arnica, China, Säuren kehrten, um noch einen Moment bei unserem Patienten zu verweilen, allmälig Geistes- und Körperkräfte wieder; jene indessen nur in bescheidenem Maasse, denn seitdem ist jener Knabe nicht mehr einer der Ersten in der Schule, blieb vielmehr hinter den Meisten zurück, und scheint besonders sein Gedächtniss auf die Dauer gelitten zu haben.

Noch füge ich zum Schlusse bei, dass während seiner Krank-

heit, um den 10. April, sein 11jähriger Bruder an den Masern erkrankte, indessen sehr bald genas.

Ich habe Ihnen vom Jahre 1857 2 Fälle von Morbillen vorgeführt, denen Morbus Brightii folgte, und dabei bemerkt, dass dieselben nicht die einzigen in der Epidemie blieben. Im Jahre 1858 sah ich deren noch 4, worüber kurz Folgendes:

Der erste Fall, bei der 12jährigen *L. R.* in Unter-Illnau, war zugleich der erste des Jahres überhaupt: Morbilli nervosi, die den 14. Januar ausbrachen und denen am 8. Februar ein äusserst intensiver Morb. Brightii folgte. Die Kranke genas nach 44 Tagen.

Der zweite kam den 22. April bei dem 12jährigen *J. Sch.*, ebenfalls in Unter-Illnau, und bot nur das Eigenthümliche, dass, als der Knabe schon genesen schien, seine Mutter mir am 28. Mai eine Stuhlentleerung zeigte, die aus einem Convolute weisslicher häutiger Massen bestand, aus welchen ich damals nicht recht klug wurde und sie für nach anhaltender Behandlung mit Ac. nitric. abgestossene Schleimhautepithelial-Membranen halten zu müssen glaubte. Ein Blick auf die jüngst von Collega *F.* vorgezeigten, ebenfalls mit dem Stuhl abgegangenen Croupmembranen überzeugte mich jedoch, dass auch jene Entleerung auf ähnliche Weise zu deuten sein mochte.

Den dritten Fall (eigentlich den zweiten nach der Zeitfolge) beobachtete ich den 12. April in Ottikon bei der 7jährigen *E. B.*; auch diese genas nach 16 Tagen.

Endlich den vierten ebenfalls in Ottikon um den 3. Mai, bei dem 12jährigen *J. B.*, der schon nach 11 Tagen aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Wie ich Ihnen ferner jene zwei Fälle von Scabies und Urticaria mit nachfolgendem Hydrops Brightii aus dem Jahre 1857 mittheilte, so gestatten Sie mir, einer anderen im Kindesalter nach meinen Erfahrungen ziemlich seltenen Ausschlagsform (ich habe sie wenigstens unter allen meinen Kranken nur diessmal gesehen und auch dieses Moment mag für die Natur des Zoster als Neurose sprechen), einer Ausschlagsform, die indessen erst dem Brightischen Hydrops folgte, in Kürze zu erwähnen.

XXV. Morbus Brightii, Zoster. Den 23. April wurde die 4jährige *A. B.* in Rikon von Eclampsie befallen, als Einleitung eines Morbus Brightii, der während 22 Tagen behandelt wurde und glücklich ablief. Indessen blieb das früher blühende Kind eben doch anämisch, blass und mager. Erst den 21. August entwickelte sich dann unter heftigen Fiebererscheinungen auf der rechten Seite über Brust und Rücken und längs des Oberarms ein Gürtelausschlag, welcher seinen gewöhnlichen Verlauf machte und nicht nur keine Folgen zurückliess, vielmehr gleichsam als wohlthätige Krise ein kräftigeres Gedeihen des Mädchens zur Folge hatte.

Es ist dieser Fall nicht der einzige, in welchem eine Ausschlagsform nach Morbus Brightii sich entwickelte; wir werden später einem ähnlichen Falle, nur mit einer anderen Ausschlagsform, bei einem Erwachsenen begegnen.

Dass Scharlach selbst im Verlaufe des Hydrops, wenn auch nicht erst nach Ablauf desselben, hie und da auftritt, dafür könnte ich Ihnen ebenfalls mehrere Belege bringen, will indessen dieselben übergehen, um noch einige Zeit der Erwähnung anderer Beobachtungen des letzten Jahres der Epidemie zu gönnen.

So sah ich in diesem Jahre den einzigen Fall von Purpura hæmorrhagica, der mir überhaupt im Verlaufe der Epidemie vorgekommen.

XXVI. Morb. Bright. Purpura haemorrhagica. Die 3-jährige *K. K.* in Grafstall, ein frisches blühendes Mädchen von gesunden Eltern (nur hatte die ziemlich junge Mutter schon oft an profusen Varix-Blutungen gelitten) machte vom 28. Februar an eine leichte Febris exanthematica mit Anschwellung der Halsdrüsen binnen wenigen Tagen durch. Schon den 3. März traten Symptome von Morb. Brightii hinzu; der Harn war und blieb blutig bis zu Ende. Den 15. lag das Kind in Convulsionen, mit weiten Pupillen, starrem Blick, beinahe pulslos; aus Nase, Mund und After verlor es eine reichliche Menge Blutes, und die massenhaft über den ganzen Körper verbreiteten Petechien gingen als der letzte Ausdruck einer vollständigen Blutdissolution dem den 18. März erfolgten Tode voraus.

XXVII. Morb. Brightii. Gangraena palpebr. Convulsiones. Lethal. Den Symptomen der Septicæmie erlag auch der einjährige *J. H.* in Bisikon, der den 15. Februar an einem catarrhalischen Fieber mit Angina erkrankte; den 4. März trat dann ein äusserst rapid verlaufender M. Brightii hinzu mit gangrænoser Zerstörung der Augenlider und Convulsionen, welche den 7. März die Scene schlossen.

Neben ihm lag sein 6jähriges Schwesterchen, welches den 19. Februar erkrankt war, ebenfalls an M. Brightii mit Angina diphteritica litt und nach 14tägiger Behandlung genas.

Von Diphtheritis des Rachens sah ich ausser den zwei bereits genannten Fällen (XXIII und XXVII) noch zwei andere, welche tödtlich abliefen (also 50 Proz. geheilt).

In dem einen, bei der 4jährigen *J. Sch.* in Rikon, begann die Diphtheritis wenige Tage nach Ausbruch des Scharlachs und führte am eilften Tage der Krankheit zum Tode. Der andere Fall ist insofern interessant, als er nach beinahe zweijährigem Verschwinden des Scharlachs im Dorfe Weisslingen da auftrat und der einzige blieb.

XXVIII. Scarlatina putrida. Gangraena telae cellulos. colli. Es betrifft dieser Fall den $1^1/_2$jährigen *J. A.*, Kind einer oft an profusen Metrorrhœen leidenden Mutter, welcher den 2. April einen scheinbar normalen Scharlach bekam; nur waren die Lymphdrüsen des Halses auffallend stark geschwollen. Das Exanthem blühte ab, das Fieber verlor sich und der Kranke schien der Genesung nahe, als sich um den 14. ein heftiges putrides Fieber entwickelte. Die Halsdrüsen schwollen wieder mehr an und bildeten mit dem ebenfalls infiltrirten Zellgewebe des Halses einen harten,

blaurothen Wall um das Kinn, auf welchem sich mit jauchigem Inhalt gefüllte, bis wallnussgrosse Blasen entwickelten, welche sich entleerten und Jaucheherde hinterliessen. Unter totaler Gangrænescenz des Zellgewebes ging der Knabe 17 Tage nach seiner Erkrankung zu Grunde.

Es bleibt mir endlich hier noch übrig, eine Familienepidemie, in der zahlreiche Anomalien des Verlaufs des Scharlach auftraten, zu erwähnen.

XXIX. Mischformen von Influenza, Scharlach, Masern und Hydrops bei 4 Kindern derselben Familie. In der mit fünf Kindern gesegneten Familie des *J. B.* in Unter-Illnau erkrankten den 3. Januar zwei Kinder, ein Mädchen von 9 Jahren und ein Knabe von 2 Jahren an der damals in weiter Ausbreitung herrschenden Grippe. Zu den catarrhalischen Erscheinungen gesellten sich indessen bald anginöse: Schlingbeschwerden und Röthe im Schlund. Den 2. Februar dann bei beiden ein Exanthem, das ich in meinen Notizen als „Rubeola" bezeichnete, welches schon nach 2 Tagen wieder verschwunden war.

Den 10. Februar fand ich beide hydropisch. Bei dem Mädchen war es mehr ein passiver Hydrops: leichtes, fieberloses Anasarca; beim Knaben heftiges Fieber, starker Eiweissgehalt des Urins, enorme Anschwellung der allgemeinen Decken, namentlich des Gesichts und des Hodensacks.

Den 19. bekam ihr 5jähriger Bruder einen Scharlachausschlag; den 28. eine 12jährige Schwester eine Febr. scarlatinosa sine exanthem. mit Angina.

Um diese Zeit waren die beiden hydropischen Kinder bereits genesen, als den 7. März bei dem Mädchen eine Otitis mit profusem Ohrenfluss und lange anhaltender Taubheit des linken Ohres ausbrach.

Den 20. März trat bei diesem sowohl als bei dem zugleich mit ihm erkrankten hydropischen Knaben ein neuer maculöser Ausschlag hervor, der an demselben Tage auch den ältern Knaben befiel, welcher eine Scarlatina Mitte Februar bereits durchgemacht hatte. Es war indesen jene Eruption mehr den Morbillen ähnlich und von catarrhalischen Erscheinungen begleitet. Nun entwickelte sich aber vom Tage der Eruption an auch bei diesem älteren Knaben ein Bright. Hydrops und dauerte bis Ende März.

Um den 23. April erkrankte derselbe Knabe nochmals und zeigte anfänglich dieselben anginösen und catarrhalischen Symptome, und auch der Hydrops kehrte als leichtes Anasarca wieder.

Ende Mai litt das jüngere, zuerst erkrankte Mädchen an Pleuropneumonie, nachdem es Anfangs April, noch ziemlich schwerhörig, aus der Behandlung entlassen worden war.

Wir haben in dieser Familiengeschichte das Bild der Epidemie überhaupt, wie sie sich ihrem Abschlusse näherte.

Ein unbestimmtes Schwanken zwischen Masern und Scharlach, zwischen Angina und Influenza, zwischen Hydrops und Exanthem, welches mir in einzelnen Fällen geradezu unmöglich machte, die in der Schablone so hübsch aussehende Differentialdiagnose zwischen Scharlach und Masern festzuhalten; welches mich vielmehr überzeugte, dass eine Zwischenform, eine unter

dem Einflusse des Maserncontagiums anomal gewordene Scharlachform existirt, die in der Regel nur noch die anginösen Erscheinungen und das häufige Vorkommen des Hydrops Brightii mit Scharlach gemein hat, in allen andern Erscheinungen aber, so namentlich auch in der Form des Exanthems, mehr den Masern sich nähert; eine Zwischenform, die wir nach dem Vorgange deutscher Pathologen als Rubeolen bezeichnen können. Indessen gestehen auch *Rilliet* und *Barthez*, welche diese Bezeichnung nicht adoptiren, zu, dass sie den Scharlach, wenn er mit Masern coincidirte, nie normal gefunden haben.

---

Ich kann Ihnen nicht zumuthen, meine Herren, den Gang durch die Epidemie, von der ich Ihnen ein Bild zu geben versuchte, noch einmal zu machen, um die zahlreichen Anomalien des Verlaufes des Scharlach, die Unregelmässigkeit seines Ausbruchs, seine Flüchtigkeit, seine Combinationen mit anderen Leiden, die zahlreichen Complicationen mit Diphtheritis, Pseudoerysipel, Gelenkentzündung, Blutungen etc. noch einer nähern Betrachtung zu unterwerfen; ich beschränke mich vielmehr darauf, der in dieser Epidemie weit über Alle hervorragenden Erscheinung, dem Morb. Brightii nämlich, noch einige Worte zu widmen.

Derselbe wird von den einen Pathologen als Folgekrankheit des Scharlach behandelt, so von *Hebra* und *Behrend*, welch' letzterer die Hypothese aufstellt, dass der irgendwie gestörte Eliminationsprozess des Scharlachgiftes durch die äussere Haut Nachschübe in derselben Richtung veranlasse, welche sich nicht mehr zu einer neuen Röthung der bereits in ihrer Lebensthätigkeit gestörten Cutis, sondern zu wässerigen Ergüssen ins subcutane Zellgewebe gestalten, während dasselbe Eliminationsbestreben in den Nieren zu Congestion und Exsudation Veranlassung gebe: von anderen, so von *Rilliet* und *Barthez*, wird er als Complication betrachtet; endlich nennt *Hamburger* Scharlachexanthem und Scharlachwassersucht Coeffecte derselben Einwirkung des Contagiums, und mit dieser letzteren Anschauung stimmen auch meine Erfahrungen überein.

Ich selbst habe zwar im ersten Jahre der Epidemie weitaus die meisten Fälle von Scharlachhydrops erst nach einer ausgesprochenen Eruption entstehen sehen, und zwar in 33 Fällen, in denen ich mir die Daten sorgfältig notirte, durchschnittlich 15 Tage, selten bloss 8, nie länger als 26 Tage nach dem Auftreten der Eruption*); in den folgenden Jahren dagegen wurden die Fälle immer häufiger, in denen durchaus keine vorherige Eruption beobachtet werden konnte.

*) Genauer noch skizzirt folgte der Hydrops der Eruption in 2 Fällen schon in der ersten Woche, in 10 in der zweiten, in 17 in der dritten und endlich in 4 in der vierten Woche; später nicht mehr.

Es liesse sich nun zwar denken, dass die Eruption auch in diesen Fällen eben doch, wenn vielleicht auch nur sehr kurze Zeit, da war und nur, aus diesem oder jenem Grunde, nicht entdeckt wurde. Ich gebe auch gerne zu, dass diess in einzelnen Fällen sich so verhalten haben mochte. Dass es indessen jedenfalls nicht immer sich so verhielt, das beweisen einerseits die Fälle, in denen das Exanthem erst im Verlaufe des Hydrops ausbrach, wie ich deren mehrere beobachtet habe; anderseits der Umstand, dass in Familien, wo Hydrops acut und ohne vorhergegangene Eruption auftrat, sich nach der gewöhnlichen Incubationszeit von 4—5 Tagen das Scharlachgift wenigstens als Angina bei Erwachsenen fortpflanzte, so in Fall XXIV; wie auch im Falle XXII der Scharlachhydrops ansteckend gewirkt zu haben scheint.

Gegen die Annahme, dass der Scharlachhydrops nur Folgekrankheit, nicht eine anomale Erscheinung des Scharlach selbst sei, sprechen ferner folgende Momente:

1) Ich habe ein Exanthem bei Erwachsenen nie beobachtet, wohl aber im letzten Jahre der Epidemie allein 8 Fälle von Hydrops albuminosus, von denen wenigstens 6 unbedingt in die Scharlachepidemie einzureihen sind.

Es betreffen diese Fälle, mit Ausnahme eines einzigen, jugendliche Subjecte im Alter von 18—25 Jahren und sonderbarer Weise alle männlichen Geschlechts, welche plötzlich an M. Brightii acutus erkranken, dieselben Erscheinungen wie im Scharlachhydrops zeigen und auch rascher als andere Brightische und ohne Recidiven genesen.

XXX. Eclampsia, Morb. Brightii, Pneumonie, Erythema nodosum. *J. St.* in Ottikon, ein kräftiger Bauernsohn von 20 Jahren, bekommt den 11. April 1858 einen eclamptischen Anfall. Ich finde ihn bei meinem Besuche am ganzem Leibe œdematös und Eiweiss im Urin. Die Eclampsie wiederholt sich nicht mehr. Albuminurie und Anasarca bleiben circa 14 Tage. Indessen entwickelt sich eine linkseitige Pneumonie, die normal verläuft. Patient scheint genesen und geht wieder aufs Feld. Um den 10. August jedoch tritt ein Erythema nodosum an beiden Unterschenkeln auf und im Verlaufe desselben neuerdings Anasarca und Albuminurie, die sich dann bald und für immer verlieren.

XXXI. Ein anderer, *J. K.*, 19 Jahre alt, Fabrikarbeiter in Grafstall, hat, ohne alle Prodromi, den 28. Februar desselben Jahres allgemeines Anasarca, ist wie ein Sack geschwollen; nach 8 Tagen geht er wieder seiner Arbeit nach.

XXXII. Jener Ausnahmsfall, um nur diesen noch anzuführen, betrifft den 45jährigen, äusserst robusten Schlosser *H. B.* in Unter-Illnau. Derselbe will vor 7 Jahren an einer „Nierenentzündung" gelitten haben. Auch jetzt, schon zu Anfang seiner Krankheit um den 13. April, war die Nierengegend sehr schmerzhaft, der Harn sparsam, blutroth; Wasser in allen Höhlen. Entsprechend dem hochgradigen Hydrothorax und dem Ergusse im Herzbeutel wurde die Athemnoth zur wahren Orthopnœ.

Nach kräftiger Antiphlogose, Aderlass, Blutegeln, Digitalis, Coloquinten, denen ich später die Behandlung mit Acid. nitr. folgen liess, wurde Patient binnen 32 Tagen wieder hergestellt und blieb seither gesund.

2) Man findet den Scharlachhydrops oft 2, 3mal und noch häufiger in derselben Familie neben einander, was sich mit dem Begriffe einer Folgekrankheit, die doch eine individuelle Ursache haben muss, nicht wohl reimt.

3) Der Hydrops lässt sich während einer Scharlachepidemie (allein, wie ich glaube, nur während einer solchen) auch nach andern Hautkrankheiten beobachten. So habe ich Ihnen Fälle vorgeführt, in denen M. Brightii nach Morbillen, Urticaria, selbst nach Scabies auftrat, und umgekehrt Fälle, wo Zoster, wo ein Erythema nodosum bei kürzlich brightisch Gewordenen zur Beobachtung kamen.

Richtiger denn als Folgekrankheit lässt sich der Scharlachhydrops als Complication des Scharlach betrachten und leidet diese Auffassung nur in den Fällen an einem innern Widerspruch, wo, wie eben oft, Hydrops und Albuminurie die einzigen Erscheinungen des Scharlach überhaupt sind.

Diese Fälle nöthigen uns, den Scharlachhydrops vielmehr als anomalen Scharlach selbst zu bezeichnen, anomal insofern als der normale Scharlach als Exanthem sich kundgibt; allein eben doch Scharlach, weil er das Exanthem vertreten, nicht nur ihm folgen, sondern für dasselbe vicariren kann, oder, wie *Hamburger* sagt, Coeffect derselben Ursache, des Contagiums, ist. Diess angenommen ist das Scharlachexanthem nicht mehr das Wesentliche der Krankheit, sondern die durch das Contagium gesetzte Blutveränderung, welche im regelmässigen Scharlach ihre Localisation auf der Cutis, in der Rachenschleimhaut, nach *Hamburger* auch in den Nieren macht, indem er fast immer schon während der Eruption Epithelialzellen, häufig auch Cylinder und Eiweiss im Harne gefunden haben will; in unregelmässigen Fällen dagegen setzt das im Blute zurückgehaltene Scharlachgift neue Veränderungen, es entsteht Hydræmie, in den schlimmsten Fällen septische Blutentmischung oder Uræmie.

Welche Rolle hiebei die Brightische Nierenkrankheit spielt: ob sie primärer oder mehr secundärer Natur ist; ob die serösen Ausschwitzungen ihr erst ihren Ursprung verdanken, wie diess beim gemeinen M. Brightii wohl der Fall ist, oder ob Nierenhyperämie, Albuminurie und Granulation als Wirkungen der Blutveränderung, wie jene serösen Ausschwitzungen selbst, zu betrachten sind, darüber wage ich um so weniger zu entscheiden, als es hiezu Untersuchungen an der Leiche aus allen Perioden des Scharlach vor Allem bedürfte; es ist diess überhaupt eine Frage, die wohl erst in weitern Fortschritten der Pathochemie ihre Lösung finden wird.

Auffallend war mir immerhin, wenn ich es wagen darf, ein

subjectives Moment hervorzuheben, die sehr häufige Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und colikartiger Bauchschmerz schon in den ersten Tagen der Krankheit, ein Symptom, das indessen *Hamburger* nie gefunden haben will, welches ich selbst aber hauptsächlich in solchen Fällen beobachtete, wo die Eruption eine unvollständige und später von Hydrops gefolgt war (v. Fall IX).

Ueberdiess werden auch bei Erledigung dieser Frage die Beobachtungen von Albuminurie ohne Hydropsien und umgekehrt von Hydrops, namentlich Anasarca, ohne Albuminurie als gewichtig in die Wagschale fallen müssen, und nicht weniger wiegend das häufige Vorkommen von Lymphdrüsengeschwülsten, besonders am Halse aber auch anderwärts, welche *Hamburger* nicht mit Unrecht mit den ähnlichen Processen in der secundären Syphilis in Parallele zu bringen scheint. Dagegen geht derselbe nach meinen Erfahrungen zu weit, wenn er behauptet, dass der M. Brightii zu jenen Lymphdrüsenanschwellungen in einem ähnlichen Connex stehe wie die secundäre Syphilis zu den indolenten Bubonen, so zwar dass, wo jene Anschwellungen entstehen, dann auch bald als secundäre Form M. Brightii erscheine, und umgekehrt dieser ausbleibe oder aufhöre, wo dieselben abscediren. Ich habe wenigstens sogar in derselben Familie einer Eruption ohne Drüsenanschwellung einen intensiven M. Brightii folgen sehen; bei einem Bruder dieses Knaben dann umgekehrt harte, indolente Drüsengeschwülste am Halse ohne irgend welche brightische Symptome beobachtet; ebenso im Fall XXIII Drüsenvereiterung mit Hydrops albuminosus und in Fall 3 der Gruppe des Jahres 1857; häufiger freilich Lymphdrüsenabscesse ohne einen solchen. —

Wie in dieser Frage, so stimme ich denn auch in der Symptomatologie, in welcher *Hamburger* als pathognomonische Symptome des Scharlachhydrops Verlangsamung des Pulses und entsprechende Verlangsamung der Respiration bezeichnet, nicht mit ihm überein und bedaure nur, hierüber keine genauern statistischen Daten mehr beibringen zu können.

Es steht indessen diese von *Hamburger* beobachtete Abnahme der Pulsfrequenz in um so grellerem Contrast mit meinen eigenen Beobachtungen des Gegentheils, als ich vielleicht in 75 Proz. meiner Fälle von der Digitalis Gebrauch machte, er dagegen dieselbe perhorrescirt.

Ebenso halte ich seine Eintheilung des Hydrops scarlatinosus in Stadien, um dadurch einen typischen Process zu gewinnen und darauf seine Behandlung mit Chinin zu stützen, zum mindesten für gesucht.

Nicht ohne einigen praktischen Werth haben ältere Pathologen ein kaltes und warmes, passives und actives, Anasarca *) unter-

*) Nach meinen Beobachtungen ist ersteres besonders häufig nach vorhergegangener Eruption, letzteres dagegen scheint häufiger die Eruption selbst zu vertreten.

schieden, und jedenfalls sind die Fälle nicht selten, wo dasselbe ohne alle Fiebererscheinungen allmälig auftritt und ebenso allmälig sich verliert: wo bleibt da das Stadium febrile? Wo das Stadium chronicum in Fällen, die, wie diess sechsmal in 16 Todesfällen geschah, innerhalb 14 Tagen lethal endigten? Und endlich lässt sich ein Stadium decrementi ja überhaupt bei allen, auch nicht typischen, Krankheitsprocessen herausconstruiren. Darauf also wenigstens lässt sich die vorgeschlagene, wenn auch nicht eben neue Behandlungsmethode mit Chinin, die ich indessen durchaus nicht verwerfen möchte, vielmehr Einmal wenigstens im vorigen Jahre, jedoch auch nur diessmal, mit Erfolg versucht habe, nicht stützen.

Wenn *Hamburger* dann, für jene Chininbehandlung eingenommen, vor dem Gebrauche der Digitalis und anderer Hydragoga — von Squilla, die „nicht leicht Jemand empfehlen wird“ ganz zu schweigen, — sogar vor Nitrum, Kali acet. etc. nicht genug warnen kann, und von der Anwendung von Laxantien, unter denen ich Calomel, Jalappe, selbst Infus. Sennæ comp. in verzweifelten Fällen mit dem offenbar günstigsten Erfolge benutzt habe, gänzlich schweigt, so bin ich auch hierin nicht seiner Meinung. Denn wenn auch die Mortalität unter meinen Kranken im letzten Jahre bis zu einer nicht unbedeutenden Höhe stieg, so lässt sich diess gewiss aus allen übrigen Momenten, so namentlich aus der Complication der lethalen Fälle, weit natürlicher erklären als aus der Art der Behandlung. Abgesehen davon, dass ich gerade in diesen letzteren Fällen kaum bei der Hälfte derselben jene gefürchteten Medicamente angewandt habe, weil ich sie um der Complicationen willen contraindicirt fand, haben doch weitaus die Meisten der Genesenen jene Behandlung wenigstens ohne allen Nachtheil ertragen, ja verdankten ihr allein — nach meiner Ueberzeugung wenigstens — gewiss gar oft ihre Genesung.

Ohne hier der vorgeschlagenen Behandlung mit Chinin gegenüber eine negative Stellung einnehmen zu wollen, wage ich eben doch zu bezweifeln, dass auch nur Einer der in unserer Epidemie verstorbenen Brightischen, die theils an hydropischen Ausschwitzungen in für das Leben wichtigste Organe (Gehirn, Lungen), theils unter denjenigen Erscheinungen zu Grunde gingen, welche *Rilliet* und *Barthez* mit der Bezeichnung „Encephalopathia albuminurica“ zusammenfassen und denen wohl in den meisten Fällen Uræmie zu Grunde liegt, mit Chinin geheilt worden wäre. Indessen mögen darüber spätere Erfahrungen entscheiden.

Mir schien es geboten, jenen Ausgängen durch möglichste Eliminirung des Scharlachgiftes aus dem Körper einerseits, durch Beseitigung der Hydræmie anderseits zuvorzukommen, und als das empirisch wenigstens zunächst liegende Mittel Beförderung der Diurese und reichlicher wässeriger Stühle; während ich allerdings im chronischen Verlaufe des Leidens, wenn die Gefahr acuter Aus-

schwitzungen oder acuter Blutvergiftung beseitigt schien, dann auch nicht säumte, durch Roborantien, und unter ihnen vor Allem durch Eisen, dem in der Regel zurückgebliebenen anämischen Zustande meiner Kranken entgegenzuwirken. —

Es ist, meine Herren, die Therapie der stehende Schluss aller pathologischen Erörterungen. Allein wenn ich selbst auch, diesem Usus der Grossen und Kleinen folgend, meine Geschichte damit abschliesse, so weiss ich gar wohl, dass manche wichtige Erscheinung in der Epidemie, manche brennende Frage eben doch kaum berührt, geschweige denn mit wissenschaftlicher Schärfe erörtert oder gelöst worden ist. Ich habe wohl vom Scharlachhydrops im Allgemeinen, nicht von seinen Symptomen, nicht von seinen Formen gesprochen; ich habe unter diese die von *Rilliet* und *Barthez* producirte Encephalopathia albuminurica, die am Ende doch nichts Anderes sagen will, als dass wir gar oft nicht wissen, woher die Gehirnerscheinungen bei Scharlachhydrops eigentlich rühren, nur mit einem Worte berührt. Ich habe von der Dauer des Hydrops in unserer Epidemie nicht gesprochen und beschränke mich darauf, Ihnen in trocknen Ziffern darüber noch mitzutheilen, dass die durchschnittliche Dauer in 55 genauer notirten Fällen 19 Tage, im Minimum 2, im Maximum 42 Tage betrug, und dass (nach der Eintheilung des Hydrops von *Rilliet* und *Barthez* in hyperacuten (1—3 Tage), acuten (1—2 Wochen) und chronischen (4—5 Wochen)) ein einziger von jenen Fällen der hyperacuten, 22 der acuten und 32 der chronischen Form des Hydrops angehörten. Ich hätte Ihnen endlich gerne zur Unterstützung der Ansicht, dass der Hydrops eine schon durch das Scharlachcontagium gesetzte Blutveränderung sei, oder vielmehr zur Erweiterung derselben dahin, dass dieses Contagium auf den Genius epidemicus des Jahres — wenn Sie diesen etwas schimmlig gewordenen Ausdruck passiren lassen wollen — überhaupt einen nicht läugbaren Einfluss äussere: ich hätte Ihnen, sage ich, hiefür gerne einige Belege beigebracht, wie das Auftreten des Morbus Brightii in der Reconvalescenz von Perityphlitis, womit im Juli 1858 die Epidemie abschloss; vorzüglich aber das während dieser Zeit häufige Vorkommen von Anasarca und Morbus Brightii bei Schwangeren und Wöchnerinnen, zu denen sich im Verlaufe zweimal Eclampsie gesellte. Indessen liefe ich denn doch Gefahr, mich in dem weiten Gebiete der Pathologie so zu verirren, dass ich am Ende keinen andern Ausweg fände als in dem Geständniss, dass mein damaliger, Zeit und Kräfte in fast zu hohem Grade in Anspruch nehmender, Wirkungskreis, wenn er auch der Liebe zur Wissenschaft nichts anhaben konnte, doch der Kunde derselben, wo sich namentlich Theorie und feinere Diagnostik berühren, nicht denjenigen Vorschub leistete, den wohl mancher mit bessern Mitteln Begabte ihm abgerungen hätte. Mit diesem Geständniss will ich auch schliessen. —

I. Tabelle.

## Vertheilung der Epidemie auf

| Ortsname. | 1856. April. | Mai. | Juni. | Juli. | Oct. | Nov. | 1857. Januar. | Febr. | März. | April. | Mai. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Unter-Illnau | 5† | 2 | 5 | 4† | 2 | 2 | — | 1 | — | — | — |
| Ober-Illnau | 1 | — | 1 | 1 | 1 | — | 2† | 1 | — | — | — |
| Bisikon | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Rikon | — | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — |
| Ottikon | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| First | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Agasul, Horben | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Summa v. Illnau | 6 | 3 | 6 | 5 | 4 | 2 | 2 | 2 | — | — | — |
| Weisslingen | 7† | 19 2† | 19 3† | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| Neschweil | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 3 | 1 |
| Ländikon | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 2 |
| S. v. Weisslingen | 7 | 19 | 20 | 2 | — | — | — | — | 1 | 3 | 3 |
| Kyburg | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 5 |
| Ettenhausen | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 4 |
| Billikon | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 3† |
| Brüggen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — |
| Summa v. Kyburg | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 12 |
| Lindau | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 |
| Grafstall | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 |
| Tagelschwangen | 1† | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Summa v. Lindau | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 |
| Fehraltorf | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Rumlikon | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1† |
| Kolbrunnen | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Summa | 15 | 24 | 27 | 8 | 4 | 2 | 2 | 2 | 1 | 4 | 19 |
| Todt (†) | 3 | 2 | 3 | 1 | — | — | 1 | — | — | — | 2 |
| | 9 † v. 80 = 12,2 %. | | | | | | 5 † v. | | | | |

I. Tabelle.

## die verschiedenen Ortschaften.

| 1857. | | | | | 1858. | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Juni. | Juli. | August. | Sept. | Dec. | Januar. | Febr. | März. | April. | Mai. | Juli. | Summa. | Todt. (†) | in %. |
| — | — | 2 | — | — | 2 | 8 † | 6 2† | 4 | 1 | — | 44 | 5 | 11 % |
| — | 2 | — | 1 | — | — | 3 † | 1 | 1 | — | — | 15 | 2 | 13 % |
| — | — | — | — | — | — | 7 2† | — | 1 | — | — | 8 | 2 | 25 % |
| — | — | — | — | — | — | 1 † | 3 | 1 | 1 | — | 8 | 1 | 12 % |
| 1 | 2 | 1 | 1 | — | — | 1 | — | 2 | 2 | — | 10 | — | — |
| 2 | 3 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 5 | — | — |
| 1 | — | — | — | 2 | — | — | — | — | 1 | — | 4 | — | - |
| 4 | 7 | 3 | 2 | 2 | 2 | 20 | 10 | 9 | 5 | — | 94 | 10 | 11 % |
| — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 † | — | — | 49 | 7 | 14 % |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 5 | — | — |
| 2 | — | 1 † | — | — | — | — | — | — | — | — | 6 | 1 | 16 % |
| 2 | — | 1 | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — | 60 | 8 | 13 % |
| 7 | 1 † | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 15 | 1 | 7 % |
| — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 7 | — | — |
| 3 | 2 | — | — | — | — | — | 2 | 1 † | — | — | 11 | 2 | 18 % |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — |
| 10 | 4 | 1 | — | — | — | — | 2 | 1 | 1 | — | 34 | 3 | 9 % |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 3 | — | — |
| — | — | — | — | — | 1 | 3 † | — | — | — | — | 6 | 1 | 16 % |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | 100 % |
| — | — | — | — | — | 1 | 3 | — | — | — | 1 | 10 | 2 | 20 % |
| — | — | — | — | — | — | 1 | 1 † | — | — | — | 3 | 1 | 33 % |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | 100 % |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — |
| 16 | 11 | 5 | 2 | 2 | 3 | 24 | 14 | 11 | 6 | 1 | 203 | 25 | 12 % |
| — | 1 | 1 | — | — | — | 6 | 3 | 2 | — | — | | | |

64 = 7,8 %. 11 † v. 59 = 18,6 %.

## II. Tabelle.

## Frequenz der verschiedenen Scharlach-

| Form. | | 0-1 | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einfacher Scharlach | M. | — | 1 | 2 | 4 | 1 | 2 | 4 | — | — | 4 |
| | W. | — | 1 | 2 | 1 | — | 3 | 2 | 3 | 1 | 2 |
| Summa | | — | 2 | 4 | 5 | 1 | 5 | 6 | 3 | 1 | 6 |
| Anom. u. complic. Scharlach | M. | 1 | 5 | 6 | 6 | 9 | 3 | 4 | 6 | 1 | 2 |
| | W. | — | 2 | 6 | 6 | 6 | 5 | 8 | 4 | 2 | 2 |
| Summa | | 1 | 7 | 12 | 12 | 15 | 8 | 12 | 10 | 3 | 4 |
| M. Bright. ohne Scharlach | M. | — | 3 | 1 | 1 | — | — | 1 | — | 2 | — |
| | W. | 1 | — | — | 5 | 1 | — | 1 | 3 | 2 | — |
| Summa | | 1 | 3 | 1 | 6 | 1 | — | 2 | 3 | 4 | — |
| Angina. — Diphtherit. ohn. Scharl. | M. | — | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — | — |
| | W. | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — |
| Summa | | — | — | — | — | 1 | — | 1 | — | 1 | — |
| Encephalopath. alb. | M. | 1 | — | — | 1 | — | — | — | 1 | — | — |
| | W. | — | 1 | — | — | 1 | 2 | — | — | 1 | — |
| Summa | | 1 | 1 | — | 1 | 1 | 2 | — | 1 | 1 | — |
| S. Summar. | | 3 | 13 | 17 | 24 | 19 | 15 | 21 | 17 | 10 | 10 |
| Todt in % | | 2 66% | 4 31% | 4 23% | 3 12% | 2 10% | 3 20% | 2 9% | 3 17% | 1 10% | — — |

## III. Tabelle.

## Frequenz der verschiedenen

| | 1856 | | | | | | 1857 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Form. | April. | Mai. | Juni. | Juli. | October. | November. | Januar. | Februar. | März. | April. |
| Einfacher Scharlach | 4 | 7 | 8 | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 |
| An. compl. Scharlach | 7 | 14 | 16 | 4 | 1 | 1 | 1 | — | — | — |
| M. Br. ohne Scharl. | — | 1 | 1 | — | — | — | — | 1 | — | 1 |
| Ang., Diphtheritis | 3 | 2 | 1 | — | 2 | | | — | — | — |
| Enceph. album. | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Summa | 15 | 24 | 27 | 8 | 4 | 2 | 2 | 2 | 1 | 4 |
| Masern | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

**II. Tabelle.**

## formen nach dem Alter und Geschlechte.

| X | XI | XII | XIII | XIV | XV | XVI | XVII | XVIII | XIX | Erwachsen. | Summa | Todt | in %. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | — | 21 | — | |
| 1 | 2 | 3 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | 22 | 1 | |
| 2 | 2 | 3 | — | 2 | — | 1 | — | — | — | — | 43 | 1 | 2,3 % |
| 1 | — | — | 3 | 1 | 1 | 1 | — | — | — | — | 50 | 6 | |
| — | — | 4 | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 46 | 10 | |
| 1 | — | 4 | 3 | 1 | 1 | 1 | — | — | — | 1 | 96 | 16 | 17,7 % |
| 2 | — | 3 | — | 1 | — | — | — | 3 | 1 | 1 | 19 | 3 | |
| 1 | — | 2 | 1 | — | — | — | — | — | — | 4 | 21 | — | |
| 3 | — | 5 | 1 | 1 | — | — | — | 3 | 1 | 5 | 40 | 3 | 7,5 % |
| 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 | 6 | — | |
| — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 7 | 9 | — | |
| 1 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 10 | 15 | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 | 2 | |
| — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 6 | 3 | |
| — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 9 | 5 | 55,5 % |
| 7 | 2 | 13 | 4 | 4 | 1 | 3 | — | 3 | 1 | 16 | 203 | 25 | 12 % |
| — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 25 | | |
| — | — | 7 % | — | — | — | — | — | — | — | — | 12 % | | |

**III. Tabelle.**

## Scharlachformen nach der Zeit.

| 1857 | | | | | | 1858 | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mai. | Juni. | Juli. | August. | September. | December. | Januar. | Februar. | März. | April. | Mai. | Juli. | Summa. |
| 5 | 4 | 1 | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | 43 |
| 11 | 7 | 6 | 1 | — | — | 1 | 18 | 4 | 3 | 1 | — | 96 |
| — | 4 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 5 | 7 | 7 | 4 | 1 | 40 |
| 3 | 1 | 3 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 15 |
| — | — | — | 1 | — | — | — | 1 | 3 | 1 | 1 | — | 9 |
| 19 | 16 | 11 | 5 | 2 | 2 | 3 | 24 | 14 | 11 | 6 | 1 | 203 |
| — | — | — | — | Nov 28 | 35 | 11 | 12 | 33 | 12 | 2 | 1 | 134 |

## 2. Aus den Verhandlungen des medizinischen Vereins der Freiburgischen Aerzte.

### Vortrag des Herrn Dr. *Schnyder* in Freiburg.

### Ein Fall von Lungenkrebs, mit Thoracentese.

Den 5. Oktober 1861 fand sich *Jean Cotting* von Guschelmuth, ein 15jähriger gut und schlank gewachsener, blonder junger Mann bei mir ein, um mich seines rechten Vorderarmes wegen zu berathen. Es war nämlich seit dem Frühling desselben Jahres langsam und schmerzlos der Vorderarm walzenförmig und ziemlich hart angeschwollen und hatte am Tage meiner ersten Untersuchung in der Mitte zwischen Ellenbogen und Handgelenk den Umfang von 8 Zoll 7 Linien erreicht, während der ziemlich muskulöse linke Vorderarm nur 6 Zoll 8 Linien maass. Es war sehr leicht zu constatiren, dass diese Volumszunahme einer vom Mittelstücke der Ulna ausgehenden Geschwulst zuzuschreiben war. Die Gelenkenden dagegen waren frei von jeglicher Auftreibung. Der Radius war seiner ganzen Länge nach leicht durch die atrophirte Muskulatur und die dünnen Hautdecken durchzufühlen. Pronation und Supination waren beschränkt möglich. Es versteht sich, dass auch die Bewegungen der Finger durch die Spannung und theilweise Verdrängung der Vorderarmmuskeln erschwert waren, doch nicht in hohem Grade.

In diagnostischer Beziehung konnte es keinem Zweifel unterworfen sein, dass die pathologische Neubildung, mit der ich zu thun hatte, dem Vegetationsprozesse der Ulna und ihres Periosts angehöre; in Frage konnte nur die Natur des pathologischen Processes überhaupt und des gesetzten Products, der Geschwulst, stehen. Gegen einen necrotischen Vorgang sprachen alle anamnestischen Momente; die Mächtigkeit der Geschwulst konnte kaum bei einer Totalnecrose so bedeutend sein und hätte sich jedenfalls nicht so schmerzlos entwickelt, auch wäre es sicher bereits zur Eiterung gekommen. Dagegen war die Möglichkeit einer chronischen Periostitis mit reichlichem Exsudat und Osteophytenbildung vor der Hand nicht auszuschliessen, obwohl mir vom ersten Augenblicke an die grösste Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines Afterproduktes: eines Enchondroms oder mehr noch eines Medullarkrebses, vorschwebte. Ich liess noch die spezielle Diagnose und Prognose in suspenso und verordnete örtlich Jodanstriche und leichten Compressivverband, innerlich Jodkalium.

Als ich nach 4 Wochen eher eine Zunahme als eine Abnahme in der Geschwulst bemerkte und diese überdiess an einzelnen Stellen weicher wurde, konnte die Diagnose eines Medullarcarcinoms für mich nicht mehr

zweifelhaft sein und ich entschloss mich zur Resection des Mittelstückes der Ulna, um wo möglich die Hand zu retten. Der Kranke blieb aber plötzlich aus und erst den 9. Januar 1862 stellte er sich wieder bei mir ein. Die Furcht vor der Operation hatte ihn zu einem anderen Arzte getrieben, welcher im Glauben, es mit einem necrotischen Prozesse zu thun zu haben, eine gute Prognose stellte und unaufhörlich erweichende Cataplasmen machen liess. Kein Wunder, wenn unter dem 6 Wochen lang in Anwendung gekommenen warmen Mistbeete das Afterprodukt üppig vegetirte. Das Volumen des Vorderarms hatte sehr zugenommen, die Oberfläche desselben war grosshöckrig geworden und einzelne grössere Hervorragungen boten sich dem Gefühle mit scheinbarer Fluctuation dar. Der Radius war von beiden Seiten her von der Neubildung eingeschlossen; Pronation und Supination waren nicht mehr möglich und beim Versuche sie zu erzwingen leise Crepitation bemerkbar. Der Allgemeinzustand des Kranken war sehr herabgekommen und hectisches Fieber hatte sich eingestellt.

Es konnte natürlicher Weise von einer Resection keine Rede mehr sein und es musste zur Amputation des Oberarms geschritten werden; aber nochmals wurde mein Kranker fahnenflüchtig. Der Arzt, an den er sich wandte, beeilte sich sein Bisturi in einen der fluctuirenden Höcker zu senken, entleerte aber dadurch keinen Eiter, dagegen hatte der Kranke wenige Stunden nach diesem Einschnitte einen Schüttelfrost, aus der Wunde wucherte rasch Medullarmasse hervor, Hand und Oberarm schwollen bedeutend an und Diarrhœe stellte sich ein, in wenigen Tagen hatte die allgemeine Blutzersetzung solche Fortschritte gemacht, dass fast anhaltendes Nasenbluten und Blutharnen eintraten. Der Puls war klein, sehr beschleunigt, der Kranke konnte nicht mehr stehen noch gehen und aus der Wunde sickerte nach Brandjauche riechendes Secret. Die Amputation war zur Indicatio vitalis geworden.

Ich machte sie den 17. Januar (unter Assistenz des Hrn. Dr. *Bähler* aus Laupen) im unteren Dritttheile des ödematös sehr angeschwollenen Oberarms mittelst des Cirkelschnittes, legte einen einfachen Verband an und liess Eiscompressen auf den Amputationsstumpf machen; innerlich bekam der Operirte Kraftbrühen, Wein und dreistündlich 5 gtts. Ol. terebinth. Vier Wochen darauf war die Amputationswunde geheilt und der Allgemeinzustand des Amputirten soweit gebessert, dass dieser letztere ausgehen konnte und sich ganz wohl fühlte.

Die Section des Vorderarms erwies, wie vorauszusehen, einen von strahliger Spina ventosa durchsetzten Markschwamm der Ulna. Es war deutlich zu sehen, dass das Afterprodukt sich ursprünglich theils in das Mittelstück der Ulna infiltrirt, theils zwischen Knochenoberfläche und Periostüberzug abgelagert, und besonders an letzterem Orte üppig fortgewuchert hatte. Das verdünnte Periost bildete denn auch die Umhüllungsmembran des Heteroplasmas und ging an den fast Zoll lang gesund gebliebenen Gelenkenden in die gesunde Knochenhaut derselben über. Der Radius lag, von der Geschwulst zu beiden Seiten überwuchert, ganz gesund da, die Muskulatur war nach der Radialseite hin verdrängt. Dieses Sectionsergeb-

niss zeigte, dass der Krankheitsprozess ausschliesslich auf die Ulna beschränkt gewesen war, und dass die Hoffnung, die ich zur Zeit der geringeren Entwicklung des Afterprodukts auf die Resection gesetzt hatte, eine begründete gewesen war.

Nachdem der Kranke sich anscheinend ganz erholt und gekräftigt hatte, half er wieder, soweit er konnte, seinen Ackerbau treibenden Eltern, und besonders lag ihm ob, während des regnerischen Sommers die Schafe zu hüten. Im Verlaufe des Monats Juni verspürte er rechtseitige Stiche und die Respiration wurde schwer, auch hustete er etwas. Eine Arznei, die er in Laupen bekam, ohne selbst dort gewesen zu sein, soll die Seitenstiche zum Verschwinden gebracht haben, das Athemholen wurde aber immer mühsamer.

Den 30. Juli kam der Kranke die zwei Stunden Weges von Guschelmuth her zu Fuss zu mir, um mich über seinen Zustand zu berathen. Ich constatirte folgendes: Er war abgemagert und bleich geworden; die Percussion der rechten Thoraxhälfte ergab vorne einen Finger breit über der Brustwarze, hinten an der Spina scapula beginnend bis zur 12. Rippe; vorne bis eine starke Querhand breit über den Rippenbogen herab gleichmässige absolute Dumpfheit des Percussionsschalles. Herz nur ganz wenig nach links verdrängt. Von der angegebenen oberen Grenze der Mattigkeit bis zur Clavicula und über die ganze linke Thoraxhälfte reines, etwas verstärktes Vesicularathmen; im Bereiche der Percussionsmattigkeit absolute Abwesenheit jeglichen Athmungs- oder Reibungsgeräusches und eben so vollständiges Fehlen des Stimmfremitus. Die aufgelegte Hand fühlte nicht die leiseste Vibration beim lauten Sprechen und Zählen des Kranken. Der rechte Thorax war ausserdem aufgetrieben, und die Zwischenrippenräume etwas ausgedehnter, als links. Der Puls war klein und frequent, die Respiration 40 in der Minute, der Amputationsstumpf als solcher normal. Dass sich hier ganz langsam, wie es oft geschieht, ein pleuritisches Exsudat, welches die Lunge nach ihrer Wurzel hin, das Herz etwas nach links und die Leber nach unten verdrängt, gebildet hatte, schien mir gewiss zu sein.

Ich verordnete nun nach und nach als äusserliche Mittel Jodanstriche und Vesicantien; innerlich bekam der Kranke Resolventia und Diuretica, endlich auch Aq. calcis. Die Diurese ward, besonders während dem Gebrauche des Kalkwassers, zwar sehr reichlich und der Appetit eine Zeit lang auch besser, aber statt abzunehmen vermehrte sich das Exsudat eher. Zwar stieg die Grenze der Dumpfheit nicht über die 3. Rippe hinauf, aber der Umfang der Thoraxhälfte nahm sichtlich zu, dabei magerte der Kranke ab, ward immer elender und athmete immer mühsamer.

Den 7. October war der Befund folgender: Fassförmige Ausdehnung der rechten Thoraxhälfte mit ziemlicher Entwicklung der Hautvenen; vom Gesammtumfange des Thorax fallen 6 Centimeter mehr auf die rechte, als auf die linke Hälfte. Leberrand stark querhandbreit unterhalb des Rippenbogens, Herz nur wenig nach links verdrängt. Die Percussion bis zur 3. Rippe und Spina Scapulæ hinauf brettartig dumpf und resistent, dagegen rechts überall gleichmässig sonor. Rechte Lungenspitze und linke Lunge gut vesi-

culär athmend; an der Stelle der Bifurcation der Trachea schwaches, bronchiales Athmen. Im Bereiche der Dumpfheit keinerlei Athmungsgeräusch und überhaupt nirgends Rasseln, Pfeifen, Schnurren oder Reiben. Es bleibt hier nachzuholen, dass der Kranke die ganze Zeit seines Krankseins über etwas trockenes Hüsteln hatte, was ihn aber keineswegs belästigte, ja das er kaum beachtete. Nie hatte sich weder schaumiger, noch eiteriger, noch blutiger Auswurf gezeigt. Auch heute fehlte jeglicher Stimmfremitus im Bereiche der Dumpfheit. Die Athmungsfrequenz war auf 60 in der Minute gestiegen; der Puls war kleiner, sehr frequent; der Appetit gänzlich verschwunden. Seit einigen Tagen hatte sich häufig wiederholendes Frösteln eingestellt.

Unter solchen Umständen konnte die Frage der Thoracentese nicht länger umgangen werden. Es konnte durchaus keine Hoffnung mehr vorhanden sein, das Exsudat oder was sonst den rechten Thorax füllte, zur Resorption zu bringen. Alle auscultatorischen und Percussions-Erscheinungen sprachen für die Richtigkeit meiner Diagnose, und es konnte nur in Frage kommen, welcher Natur das pleuritische Exsudat sei; mit aller Wahrscheinlichkeit war ein purulent gewordenes zu erwarten. Die lange Dauer des Prozesses, das hektische Fieber, das sich eingestellt hatte, sprachen dafür. Eine Möglichkeit musste aber, in Erinnerung der Affection des Armes, auch ins Auge gefasst werden: die Pleurahöhle konnte mit einer massenhaften cellulösen und markschwammigen Wucherung angefüllt sein. In einem solchen Falle konnte freilich die Thoracentese weder Erleichterung noch Aussicht auf Heilung bringen, konnte aber auch nicht direkt schädlich werden, oder wenigstens der Schaden in keinem Vergleiche zu dem Nutzen sein, welcher aus der Entfernung eines purulenten Exsudates resultiren konnte. Ich entschloss mich also ohne Weiteres zur Operation und machte diese eben den 7. October. Nachdem der Kranke gehörig gelagert und chloroformirt war, schnitt ich in der Achselhöhlenlinie im Zwischenraum der 5. und 6. Rippe successive bis auf die Pleura ein, und stach dann einen feinen Explorativtroicart in den Thorax ein. Beim Zurückziehen des Stilets flossen einige wenige Tropfen serös-blutiger Flüssigkeit aus und sonst nichts. Ich untersuchte nun, die Canüle als Sonde benutzend, das Gewebe, in welches ich sie eingeführt hatte, und fand, dem Gefühle nach zu urtheilen, ein äusserst leicht zerreissliches, kleinmaschiges Zellgewebe. Darauf zog ich die Canüle zurück und schloss die Operationswunde genau zu.

Der Kranke erwachte nur langsam aus der Chloroformnarkose, spürte aber nach vollständigem Erwachen keinen Schmerz in der Brust. Die Respiration war natürlich nicht leichter geworden, aber auch nicht schwerer; kein Husten, kein Auswurf stellte sich ein. Kurz es war der Status quo ante. Ich verordnete Ruhe und Morphium.

Den 9. October, d. h. 2 Tage nachher, bekam ich Bericht. Dem Patienten ging es gut; er schlief gut und hatte besseren Appetit, nur die Respiration war immer gleich sehr beengt. Den 15. October erhielt ich wieder Bericht. Dem Kranken war es seither relativ gut gegangen; er hatte keine Schmerzen gehabt, gut geschlafen, wenig gehustet und die Operationswunde

war fast ganz geheilt. Am 14. October aber hatten sich Nachmittags plötzlich heftige links seitige Schmerzen und Stiche eingestellt. Die Athmungsnoth sollte ungemein gross geworden sein. Von der Annahme ausgehend, es entwickle sich nunmehr auch eine linkseitige Pleuritis, verordnete ich Calomel mit Sulf. aurat. und ein Vesicans. Bis den 18. ging es etwas besser, doch konnte der Kranke, der Athmungsnoth wegen, nur sitzen; Husten keiner; dagegen waren Füsse und Unterschenkel ödematös angeschwollen. Verordnete Morphium und ein zweites Vesicans.

Den 21. October sah Herr Dr. *Staufer* im Vorbeigehen den Kranken. Er fand ihn besser und constatirte meinen Befund in Betreff der rechtsseitigen Affection. Links fand er einen bis zur 5. Rippe hinaufreichenden pleuritischen Erguss, und oberhalb der Dämpfungsgrenzen sowohl links als rechts verstärktes Vesicularathmen.

Den 25. October ging es dem Kranken wieder ordentlich, die Respiration war wieder leichter, das linksseitige Stechen war verschwunden. Grosse Erleichterung verschafften ihm immer die wiederholten Morphiumgaben. Den 12. November endlich starb er, nachdem die Athemnoth einige Tage zuvor wieder bedeutend zugenommen hatte.

Den 14. November Abends machte ich mit Assistenz des Hrn. Dr. St. die Section, welche folgendes Hauptsächliche und Ueberraschende ergab. Nach Eröffnung des Thorax fand sich der rechte obere Lungenlappen in normaler Lage und natürlicher Beschaffenheit, mit Ausnahme, dass auf seiner Spitze ein wallnussgrosser, scharf circumscripter, mit der Lungenpleura überzogener und keinerlei Adhærenzen an die Costalpleura zeigender, weiss durchschimmernder Knoten sass, der sich beim Einschneiden als ein im Centrum bereits in Erweichung übergangener Markschwammknoten auswies. Sonst fand sich im Gewebe dieses Lungenlappens keine pathologische Infiltration, namentlich keine Spur von Tuberkeln.

Der obere Rand des mittleren Lappens war ringsum nach dem Verlaufe der 3. Rippe fest mit der Costalwand, nach innen zu mit dem Mediastinum verwachsen; ebenso fanden sich in der Furche zwischen dem oberen und und mittleren Lappen ziemlich feste Adhærenzen. Es fand sich nun, dass von der 3. Rippe abwärts der Thoraxraum keineswegs von einem Empyema oder von irgend einem von der Pleura ausgegangenen Afterprodukte ausgefüllt war, sondern dass es die mittleren unteren Lungenlappen selbst waren, die, ein ungeheures Heteroplasma bildend, diesen durch Verdrängung der Leber und Ausdehnung der Rippenwand bedeutend vergrösserten Thoraxraum einnahmen. Nur unten und hinten neben der Wirbelsäule fand sich eine etwa 6 Unzen betragende abgesackte Serosität. Der grösste Theil der Oberfläche dieser Geschwulst war mit der Costalpleura und dem Mediastinum verwachsen; die Geschwulst selbst war ein Medullarkrebs, in welchem Bronchien und Lungengefässe total zu Grunde gegangen waren. Auf dem Durchschnitte sah man deutlich ausgeprägt das Stroma des Lungengewebes, in welches die Krebsmasse sich infiltrirt hatte; es war wie eine grau hepatisirte Lunge anzusehen. In diese diffuse Infiltration fanden sich dann zahlreiche kleinere und bis zur Apfelgrösse hirnmarkweisse, in ihrem

Centrum milchig erweichte Krebsknoten eingestreut. Der Befund der linken Lunge wird uns über diese Verhältnisse wichtige Aufschlüsse geben.

Der obere Lappen der linken Lunge findet sich ganz frei von jeder Einsprengung oder Infiltration. Im ganz normalen und gesunden Gewebe des unteren Lappens finden sich hingegen 8 eingestreute, circumscripte, weisse, speckharte Knoten, die meisten wallnussgross; nur ein einziger am unteren äusseren Rande apfelgross und unmittelbar unter der Lungenpleura und diese hervorwölbend. Diese Stelle war sehr fest an die Costalwand angewachsen, sonst fanden sich wenig feste Adhærenzen; hingegen dünne fibrinöse Auflagerungen auf Costal- und Lungenpleura im Bereiche des unteren Lungenlappens, und im hinteren unteren Theile des Pleurasackes ein wenig seröses Exsudat.

Epikrise. Ich habe angeführt, dass die Krebsknoten der linken Lunge in das ganz gesunde Gewebe derselben eingesprengt waren. Das Lungengewebe war in deren Umgebung etwas comprimirt und wie verdrängt und nur einer der Knoten hatte die Pleura erreicht und war mit der Costalpleura verwachsen. Es lassen uns diese Verhältnisse einen Blick in den pathologisehen Prozess thun, welcher die rechte Lunge in das enorme Afterprodukt verwandelt hatte. Wahrscheinlich hatte auch hier der Prozess mit disseminirter Einstreuung einzelner Markschwammknötchen im untern und mittlern Lappen begonnen. Die Knoten wuchsen, verdrängten das umliegende Lungengewebe und entwickelten sich einzeln auch bis an den Pleuraüberzug. Einmal da angelangt musste die durch ihre Weiterentwicklung bedingte entzündliche Reizung Pleuritis herbeiführen und man hätte also annehmen können, dass, als ich den Kranken zum ersten Male sah, die diffuse Infiltration noch nicht erfolgt und es wirklich ein seröser Erguss war, welcher die damals sich findende Dämpfung der Thoraxwandung verursachte. Eine solche Annahme würde sich auf den Vorgang im linken Thoraxraum stützen, wo ein bis an die Lungenperipherie vorgerückter Knoten durch die circumscripte adhæsive Entzündung, die er erregte, zugleich ein seröses Exsudat zu Stande brachte, welches Exsudat dann wieder resorbirt wurde. Gegen die Annahme aber eines massenhaften Exsudates spricht der Umstand, dass dadurch die von Knoten zwar durchsetzte, aber immerhin noch grossentheils lufthaltige elastische Lunge comprimirt worden wäre und eine später erfolgende diffuse Infiltration in dem comprimirten Gewebe nicht leicht mehr hätte stattfinden dürfen. Hier wieder aber konnte die Anlöthung mehrerer Knoten an die Costalwand das Zurückweichen der Lunge in toto unmöglich machen und ein mässiges seröses Exsudat, vielleicht mehrfach abgesackt, dennoch bestehen. Als dann die Krebsknoten einmal eine gewisse Entwicklung erlangt hatten, erfolgte dann in das zwischenliegende Gewebe eine diffuse Krebsinfiltration und bei weiterer Entwicklung und Volumszunahme des Ganzen musste

theilweise durch den von Innen wirkenden Druck begünstigt ein allfällig vorhandenes Exsudat bis auf den kleinen Rest resorbirt werden, welchen wir unten neben der Wirbelsäule abgesackt fanden. Die Geschwulst legte sich so endlich unmittelbar selbst an die Costalwand und ergab natürlicherweise dieselben physikalischen Zeichen wie zuvor der seröse Erguss. Auf der linken Seite ist dieser ganze Prozess abzulesen. Dort finden sich schon die eingesprengten Krebsknoten, jedenfalls von bedeutend jüngerem Datum, indem ihr Centrum noch nicht erweicht ist; von diffuser Krebsinfiltration ist aber noch keine Rede. Einer der Knoten ist bis zum Pleuraüberzug vorgerückt und hatte eine Pleuritis hervorgerufen, deren Produkt den 21. Oktober durch Dr. *St.* bis zur Höhe der 5. Rippe ringsum constatirt wurde, von dem sich aber bei der Section nur wenig mehr vorfand als fibrinöse Adhærenzen und Auflagerungen. [1])

Hier einschaltend füge ich zum Sectionsergebnisse bei, dass sich in keinem übrigen Organe Krebsinfiltrationen oder Knoten fanden, so namentlich auch in der etwas vergrösserten Leber, der Milz, dem Pancreas und den Nieren nicht. —

Meine Herren, Sie haben im Verlaufe der Krankengeschichte gehört, dass ich den Zustand für ein Empyema gehalten hatte und auf diese Diagnose hin selbst die Thoracentese, freilich nur mit dem Explorativtroicart, vorgenommen hatte. War mein Irrthum ein verzeihlicher, gerechtfertigter, oder, mit andern Worten, wie steht es in Beziehung auf pleuritisches Exsudat und diffuse Krebsinfiltration in die Lunge um die Differentialdiagnose?

Eine vollständig dumpfe Percussionsstelle wird Sie immer auf Abwesenheit eines lufthaltigen Gewebes schliessen lassen, sei es dass eine compacte Infiltration der Lunge vorliege, sei es dass die Lunge durch ein flüssiges oder organisirtes pleuritisches Exsudat oder durch eine Geschwulst von den Brustwandungen verdrängt worden ist. Bei Infiltration der Lunge aber oder eines Theils derselben sind wir nicht nur gewohnt, ganz andere Allgemeinerscheinungen zu sehen, als in unserem Falle in die Beobachtung fielen, sondern eine gewöhnliche entzündliche Infiltration ergiesst

---

1) Neben der vom Verf. gewählten Deutung der Verhältnisse der rechten Brusthälfte existirt natürlich noch die andere Möglichkeit, dass schon am 30. Juli die Krebsinfiltration der rechten Lunge eine diffuse war und desshalb ein massenhaftes Pleuraexsudat vorgetäuscht hat. Die Verwechslung von diffusem Lungenkrebs mit Pleura-Exsudat liegt unter Umständen sehr nahe und ist schon den besten Beobachtern begegnet. Man vergleiche übrigens wegen Diagnostik und Casuistik der intrathoracischen Carcinome die Abhandlungen von *Stokes* (Dubl. Med. Journ. Vol. XIII; Brustkrankheiten, übersetzt von *Behrend*, wo auch im Anhang der Artikel aus dem Dubl. Journ. Vol. XXI. Mai 1842 übersetzt ist) und *Graves* (System of Clinical Medicine, deutsch von *Bressler*). —

Redaktion.

sich auch nie so vollkommen in alle Gewebselemente der Lunge, dass nicht wenigstens stellenweise sehr charakteristische physikalische Zeichen (consonirendes Rasseln, Tubarathmen etc.) Aufschluss ertheilen könnten. Ein überaus wichtiges, ich möchte sagen pathognomonisches Zeichen von anliegender Lunge und sei sie noch so entzündlich oder tuberculös infiltrirt ist der gewöhnlich eher verstärkte als verminderte Pectoralfremitus, d. h. die von der aufgelegten Hand deutlich zu fühlenden Schwingungen der Thoraxwandungen beim lauten Sprechen oder Zählen des Kranken. Pectoralfremitus fehlt, sobald ein Exsudat sich zwischen Thoraxwandung und Lunge legt. In unserem Falle war keine Spur von Pectoralfremitus vorhanden, weder von Anfang an noch auch zur Zeit der vorgenommenen Thoracentese, obschon dazumal sicher die pathologisch alterirte Lunge vollständig anlag.

Ich werde später eine Erklärung dieser Erscheinung versuchen, vor der Hand habe ich nur festzustellen, dass alle Zeichen fehlten, die für das Anliegen der Lunge sprechen konnten. Nehmen Sie dazu die scharfe Abgrenzung der Mattigkeit im Niveau der dritten Rippe, die Verdrängung der Leber, die Ausdehnung des Thorax, so werden Sie mit mir übereinstimmend eingestehen: eine Differenzialdiagnose war da unmöglich und die Annahme des Empyems gerechtfertigt.

Dennoch deuteten einzelne Zeichen, freilich sehr secundärer Art, auf den wahren Sachverhalt hin: die Zwischenrippenräume waren nicht eigentlich hervorgetrieben und die Percussionsresistenz war auffallend gross. Diese grosse Resistenz liess bei Annahme eines flüssigen Exsudats auf eine sehr grosse Spannung schliessen und bei einer solchen hätte das Herz, trotz angenommener Fixirung durch Pseudomembranen, bedeutender verdrängt sein müssen, als es wirklich war.

Es ist aus dem Sectionsberichte erinnerlich, dass Lungengefässe und Bronchien des unteren und mittleren Lungenlappens gänzlich zu Grunde gegangen waren und das Ganze eine resistente, von der Pleura umschlossene Geschwulst bildete. Bei Infiltrationen anderer, gutartigerer Natur, in denen das anatomische Gewebe nicht zu Grunde geht und namentlich die grösseren Bronchien wenigstens lufthaltig bleiben, müssen durchs Sprechen erzeugte Luftschwingungen in Larynx und Trachea, sich auch in die lufthaltigen grösseren Bronchialäste der kranken Lunge hinein fortpflanzen und von da aus werden dem infiltrirten Lungentheile die Schwingungen mitgetheilt und von diesem auf die Thoraxwand übertragen. Ich halte dafür, es sei dieses die richtige physikalische Erklärung des Pectoralfremitus bei anliegender Lunge und es wird dadurch begreiflich, warum die krebsig infiltrirte Lunge beim Sprechen und Zählen nicht in Schwingungen versetzt werde und es zeigt uns das Alles noch einmal, dass bei

vorhandener diffuser Krebsinfiltration die gewöhnlichen diagnostischen Hülfsmittel nicht mehr ausreichen zu genauer Erkenntniss des Sachverhaltes.

Was das Vorkommen des Lungenkrebses überhaupt anbetrifft, so ist es ein ziemlich seltenes und primär soll er fast gar nie auftreten. Es ist bekanntlich die Lunge dasjenige Organ, in welchem sich vorzugsweise gerne der tuberculöse Prozess lokalisirt, während z. B. Uterus, Brustdrüse und Magen sehr selten von Tuberculose befallen werden, hingegen aber in der Scala der vom Krebs heimgesuchten Organe obenanstehen.

Unser Lungenkrebs war offenbar secundärer Natur. Die erste Localisation hatte am rechten Vorderarme stattgefunden und war als Knochencarcinom aufgetreten. Die Knochen stehen in *Rokitansky's* Häufigkeitscala in 8ter, die Lungen, wie gesagt in letzter Stelle. Für die geringe Häufigkeit des Lungenkrebses spricht übrigens auch die wenig umfangreiche Literatur, welche man bei *Förster* (Handbuch der pathol. Anatomie II. Theil. p. 225. 2. Aufl. 1863) ziemlich vollständig zusammengestellt findet. Die in der Casuistik bekannt gewordenen Fälle beziehen sich meist auf disseminirte Einsprengungen weniger oder zahlreicher stecknadelbis apfelgrosser Knoten. Selten aber wird, wie *Rokitansky* sagt, der Krebs in die Lungen infiltrirt, nach Art einer Hepatisation angetroffen und soll diese zuweilen unter pneumonischen Symptomen zu Stande gekommen sein.

In unserem Falle, der also zu der am seltensten sich findenden Art von Lungenkrebs gehört, hat sich aber jedenfalls das Infiltrat nicht als Pneumonie ausgebildet, sondern das Infiltrat hat sich secundär in den zwischen den Encephaloidknoten liegenden Lungentheilen entwickelt.

Aetiologische Momente habe ich für unseren Fall keine auffinden können. Alle Glieder der zahlreichen Familie sind gesunde blühende Leute. Vater und Mutter leben noch und erinnern sich keines Krebsfalles bei einem ihrer Vorfahren. In dieser Beziehung kann ich aber die allgemeine Bemerkung nicht zurückhalten, dass bei Bevölkerungen, die an den tagtäglichen Genuss gesalzenen Fleisches gewöhnt sind, Krebsaffectionen auffallend häufiger vorkommen, als in Landestheilen, deren Bewohner mehr vegetabilische Nahrung geniessen, und so ist es namentlich auffallend, wie der Kanton Waadt ein grosses Contingent krebskranker Individuen liefert.[1])

Es erübrigt mir noch einige Bemerkungen über mein therapeutisches Verfahren zu machen und in dieser Beziehung komme ich wieder auf den ersten Theil der Krankengeschichte zurück. Der Einstich in den Arm war für den Kranken verhängnissvoll gewesen. Es war diess keine neue Erscheinung; der örtliche und

1) Auch der Kanton Bern! Redaktion.

allgemeine Zustand verschlimmert sich immer von dem Augenblicke an, wo die Umhüllungsmembran einer Krebsbildung durchbrochen wird. Ueberraschend war aber nichts destoweniger doch die Schnelligkeit, mit welcher die Blutzersetzung mit Nasenbluten und Blutharnen im Gefolge eintraten. Hier leistete das Ol. terebinthinæ Vorzügliches. Ich hatte früher schon mehrere Fälle von Purpura hæmorrhagica höchsten Grades beobachtet, in denen dieses Mittel allein Rettung gebracht hatte. Säuren, Eisen, Chinin und andere Adstringentia hatten nie Etwas geholfen; nur das durch *Copland* warm befürwortete Ol. terebinth. stillte die Blutungen. Aus Analogie wandte ich es im vorliegenden Falle an und glaube, es sei in allen Fällen septischer und dyscrasischer Blutungen, z. B. auch bei Variola hæmorrhagica zu benutzen und jedenfalls der in neuerer Zeit von Paris aus empfohlenen Behandlung mit grossen Alkoholgaben vorzuziehen. Uebrigens wissen wir, dass die Anwendung beider Mittel aus der englischen Praxis herkommt.

Zur Operation der Thoracentese, welche ich nach *Boinets* Methode machen wollte, hatte ich den Kranken chloroformirt und derselbe ertrug die Narcose sehr gut, ein Beweis, dass selbst sehr bedeutende Lungengeschwülste das Chloroform nicht contraindiziren. Dass ich mich, einmal die krebsige Natur des Uebels erkennend, darauf beschränkte, dem Kranken durch Morphium Linderung zu verschaffen, wird Niemanden überraschen. Es ist die Sacra ancora aller Krebskranken.

---

## 3. Aus den Verhandlungen des medizinischen Bezirksvereins des Mittellandes des Kantons Bern.

### Septembersitzung 1863.

Vortrag des Herrn Dr. *J. R. Schneider,* Inselarzt in Bern.

### Zwei Fälle von monströser Blasenerweiterung.

Bekanntlich ist die Harnblase des Menschen einer sehr bedeutenden Ausdehnung fähig, jeder praktische Arzt wird in kürzeren oder längeren Zeiträumen Gelegenheit haben, mehr oder weniger bedeutende Fälle der Art zu beobachten.

Wenn ich mir erlaube Ihnen zwei solche Fälle aus meiner Praxis anzuführen, so geschieht es hauptsächlich, weil sie eben von der ausserordentlichen Ausdehnungsfähigkeit der Blase Zeugniss geben und auch hinsichtlich der differenziellen Diagnose und der Entstehungsart nicht ohne Interesse sind.

Freilich führt bereits *Haller* (Anfangsgründe, Berlin und Leipzig bei Voss 1775. VII. 454) mehrere einschlagende Beispiele an, in welchen die Blase 5, 6, 7, 8 bis 9 Pfund, einmal sogar vier Maass Urin enthielt. *Hunter* (Tabul. uteri gravidi XXVI) bildet einen Fall ab, wo die Blase bis ins Epigastrium reichte. *Lieutaud* (histor. anat. med. vol. I. p. 366) führt ebenfalls unter dem Titel: vesica ingens unter Andern auch einen Fall von *Reinich* an, in welchem eine an Ischurie zu Grunde gegangene Frau, eine bis ins Epigastrium reichende 20 Pfd. Urin enthaltende Blase darbot, ferner eine Beobachtung von seniler Blasenerweiterung *(Panarolus)*, in welcher die Blase 22 Pfd. Urin enthielt. *Voigtel* (Handbuch der path. Anat. III. 263) vermehrte die von *Lieutaud* gesammelten Citate um einige. Er erwähnt u. A. einen Fall bei einer Frau, in welchem die Blase 16 Pfd. Urin hatte (Journ. de Méd. 1776. T. 46); einen gleichen Fall von *F. Wilson* (Med. commentar. Dec. III. vol. VI. obs. 7); eine Beobachtung von *Ad. Murray* (Dissert. de paracent. cystid. urinar, Upsala 1777), welcher bei einer Frau aus der eine Bauchwassersucht simulirenden Blase in zwei Tagen 36 Pfd. Harn abzapfte; einen ganz ähnlichen Fall von *Frank* (De signis morbor. ex corpor. situ, Ticin 1788), in welchem die Blase mehr als 12 Pfd. Harn enthielt. Auch *Pitha (Virchow's* Handbuch VI. II. 139) beobachtete einen Fall, wo die Blase bis an die linksseitigen falschen Rippen reichte, und drei Maass klarer, weingelber, sehr wässeriger Harn durch den Katheter entleert wurden. Hierher gehört auch der von *W. Warren Greene* (Americ. med. Tim. March. 1862. *Schmidt's* Jahrb. B. 115. p. 201) mitgetheilte Fall eines enormen Blasendivertikels, welches bei einem 85 jährigen mit Prostatahypertrophie behafteten Manne durch traumatische Zerreissung der Blasenmuskelhaut entstanden war, und mehr als eine Gallone gelben Urins enthalten hatte.

Gegenüber allen diesen Fällen von monströser Blasenerweiterung, dürfte dennoch der zweite von mir beobachtete Fall, namentlich auch desshalb kaum seines Gleichen in der ganzen medizinischen Literatur haben, als dabei kein mechanisches Hinderniss der Harnexcretion gefunden werden konnte.

In diagnostischer Beziehung haben schon ältere Aerzte und Chirurgen darauf aufmerksam gemacht, dass in solchen Fällen von Blasenausdehnung, gleichzeitig und während der Harn sich in der Blase immer mehr ansammelt, dennoch von Zeit zu Zeit, oder mehr oder weniger anhaltend etwas Urin abfliesst, und dieser Umstand leicht zu diagnostischem Irrthum Anlass geben kann. *R. Bell* (Abhandlung über die Krankheiten der Harnwerkzeuge etc. Weimar 1821. pag. 33) beschreibt diesen Zustand ausführlich unter dem Namen Stillicidium urinæ im Gegensatz von Incontinentia urinæ. *Richter* (Therapie IV. 366), *Dessault* und *Richerand* (Nosographie III. 470) machten des Fernern darauf aufmerksam, dass ein soleher Zustand zuweilen Monate lang ohne weitere

üblen Folgen bestehen und verkannt werden kann. *Sabatier* hat Kranke gesehen, die sechs Monate lang an dieser Krankheit gelitten hatten, ohne dass dieselbe richtig erkannt war. Er wurde unter anderem wegen einer Frau zu Rathe gezogen, die man in die Bäder geschickt hatte, um eine in Folge einer Geburt entstandene Geschwulst zu zertheilen, die nichts anderes war, als eine ausgedehnte Harnblase. Wahrscheinlich war es auch diese Art von Blasenausdehnung, die für Bauchwassersucht gehalten wurde, und bei welcher *Hunter* die gewöhnliche Art des Abzapfens anwandte. (Observations on the diseases of the prostate gland, by Sir *Everard Home*).

*Pitha* bemerkt auch ganz richtig, es sei bei so riesigen Dimensionen, der Perkussion und Palpation allein, so deutliche Resultate sie geben mögen, nicht zu trauen, und ohne die kategorische Katheterprobe würde Jedermann wohl eher an Ascites oder Hydrops saccatus denken.

Den ersten Fall der Art, den ich Ihnen heute mitzutheilen gedenke, beobachtete ich bereits im Jahre 1828, d. h. im ersten Jahre meiner praktischen Laufbahn. Er betraf einen Bauern, Namens Rudolf Känel von Bargen, der damals 57 Jahre alt war.

Den 28. November 1828 zu ihm gerufen, wurde mir mitgetheilt, dass er schon mehrere Male an Kolik und Diarrhöe, zwei Mal an Dysurie gelitten habe, und jedes Mal durch die HH. Doctoren *Gohl* (Vater und Sohn) glücklich hergestellt worden sei.

Vor 6 Wochen wurde er in Folge eines kalten Trunkes von heftigen Unterleibsschmerzen mit sparsamem und schmerzhaftem Urinabgang befallen, bis endlich gar kein Urin mehr abfloss, und der Patient das Gefühl hatte, als wolle der Unterleib, der von unten nach oben immer grösser geworden, zerplatzen. Dazu gesellte sich grosse Angst, heftiges Fieber, starke übelriechende Schweisse, die erst dann etwas nachliessen, als nach dreitägiger gänzlicher Harnverhaltung wieder etwas Urin abfloss, und dieses sich von Zeit zu Zeit wiederholte, ohne dass die Geschwulst dabei weder weicher noch kleiner wurde.

Die ihn behandelnden Aerzte erklärten ihm, es hätte sich im Unterleib Materie abgesetzt, die zertheilt und resorbirt werden müsse. Bäder, Cataplasmen, Ueberschläge, Einwirkungen aller Art wurden äusserlich, bei zunehmender Schwäche Campher und China innerlich, alles ohne Erfolg angewandt; die Geschwulst blieb sich gleich, Patient wurde täglich magerer und schwächer, nur die Schmerzen hatten nachgelassen oder waren relativ unbedeutend zu nennen.

Das Anfangs der Krankheit vorhandene Gefühl des Zerplatzens des Unterleibes, das Wachsen der Geschwulst von unten nach oben, bis sie die Höhe von zwei Zoll über dem Nabel erreichte, ihre ovale Form, das Stehenbleiben der Geschwulst auf gleicher Höhe, sobald als wieder von Zeit zu Zeit unwillkürlich etwas wasserheller Urin abging (circa 2 à 3 Unzen alle halbe Stunde), der urinöse Geruch des starken Schweisses, alles das liess mich

eine Harnverhaltung annehmen. Patient weigerte sich jedoch anfänglich, den Katheter anlegen zu lassen, und es gelang mir erst am 21. November, ihn dazu zu bereden. Die Application bot keine weitere Schwierigkeit, als die einer durch die horizontale Lage des Patienten und die Schwere der Blase langgestreckten Harnröhre. [1]) Ich zog ihm jedoch nur einen Theil des Urins, nämlich drei Flaschen ab, dem Rathe *Bell's* folgend, die Zusammenziehung der Blase nur allmälig zu bewirken. Ich glaubte dieselbe etwas mehr als zur Hälfte entleert zu haben.

Da Patient nicht instruirt werden konnte, den Katheter selbst anzulegen, ein elastischer Katheter immer herausgestossen wurde, und ich ihn nicht alle Tage besuchen konnte, so empfahl ich ihn zur Aufnahme in den Inselspital, wo er aber, als unheilbar erklärt, abgewiesen ward. Jetzt war es auch Ehrensache für mich ihn zu heilen, und bei fleissigem Besuchen gelang mir dieses rascher, als ich Anfangs geglaubt habe.

Im Sommer 1829 sah ich Patienten zum letzten Mal auf dem Felde arbeitend gesund und wohl, 1836 lebte er noch und befand sich, wie man versicherte, recht wohl.

Der zweite Fall betraf einen Mann, Namens Christen Grossenbacher, von Hasle zu Bremgarten, 63 Jahre alt, welcher im Schaussal des Inselspitals wegen vermeintlichem Hydrops universalis zur Aufnahme bestimmt worden war. Ich hatte denselben schon vor einigen Jahren an allgemeinem Hydrops behandelt und verhältnissmässig geschwind hergestellt, doch will er von da an immer einen etwas grossen Unterleib gehabt und öfters an leichteren Urinbeschwerden gelitten haben.

Den 7. Mai dieses Jahres bemerkte er, dass zu seinem grossen Bauch, seinen asthmatischen Beschwerden und seinem alten Brustcatarrh nun auch Oedem der Füsse hinzutrat, welches rasch in Oedem der ganzen Schenkel, des Unterleibes und der Hände überging, so dass er, vor dieser raschen Zunahme der Wassersucht erschrocken, schon am 11. Mai in den Inselspital trat.

Bei meiner Abendvisite, die ich erst um 9 Uhr machte, wollte ich an ihm vorübergehen, bemerkend: „Den kenne ich schon, der mag warten bis morgen.“ — „Potz Donner nein, Herr Doctor! Wenn Ihr jetzt nicht helft, so zerplatze ich diese Nacht,“ war die Antwort des wenn auch etwas bequemen, doch in seinem Wesen etwas barschen Mannes, der als ehemaliger Rechtsagent auch Recht haben wollte. Ich sah nach, die Diagnose war nicht so leicht, wie im vorigen Fall, die Geschwulst war diffuser, das Oedem des Zellgewebes der fetten Bauchwandungen liess äusserlich eine genaue Untersuchung der inneren Organe nicht zu, und die entschiedene Behauptung des Patienten, er habe seit dem Eintritt in das Spital (12 Stunden) wenigstens 4 Schoppen Urin gelassen, was auch durch die Wärterin bestätigt

---

1) In solchen Fällen bietet zuweilen die Kathetrisirung in stehender Stellung desshalb einige Schwierigkeit, weil durch die Senkung der Uretramündung die pars prostatico-membranacea der Urethra, sich ein oder zweimal biegt.

wurde, hätte mir Zweifel lassen können, wenn der Bauch in der Nabelgegend nicht fast zugespitzt hervorgetreten, und ob dem Nabel nicht das Segment des Blasengrundes zu fühlen gewesen wäre.

Ich applicirte sofort mit aller Behutsamkeit den Katheter bis fast an das Heft. Nun floss der Urin in starkem Strom, drei, vier Schoppen, ohne Verkleinerung der Geschwulst, nur dass sie weniger hart mehr anzufühlen war; es flossen 12—18 Schoppen ab. — Hier hätte ich, nach dem Rathe *Bell's*, längstens unterbrechen sollen, aber die Geschwulst war noch gross, die Neugierde, wie viel Urin noch in der Blase sein dürfte, noch grösser, und unter lautem Gelächter des Patienten und der Umstehenden zapfte ich ihm 21 Schweizerschoppen (wovon 8=3 Litres, also circa 8 Liter oder 16 Civilpfund) eines nun ziemlich rothen, bluthaltigen Urines ab.

Den 12. um 9 Uhr Vormittags (also nach 12 Stunden) wurden ihm wieder 9 Schoppen, Abends 9 Uhr 4 Schoppen, also in 24 Stunden 34 Schoppen abgezogen.

Die Oberschenkel waren schon am 12. Morgens abgeschwollen.

Den 13. Nov. wurden unter dreien Malen 11 Schoppen, den 14. Nov. 9 Schoppen, den 15. Morgens 5 Schoppen abgezogen; Oedem an Hand und Füssen war fast ganz verschwunden.

Nun aber nahm der Harn eine andere Beschaffenheit an, er wurde stark ammoniakalisch und sah schmutzig-braun aus; bei Applikation des Katheters entleerte sich die Blase nicht mehr vollständig, obschon immer noch viel Urin abging.

Während das Oedem der Füsse ganz verschwand, wurde das Gesicht und der Hals aufgetrieben, es trat Schlummersucht ein, die Pupillen erweiterten sich, der langsame Puls wurde schneller, die allgemeine Schwäche nahm rasch zu, und Patient starb bereits den 25. Mai Abends, der Umgebung fast unbemerkt.

Die Section ergab das Vorhandensein einer immer noch sehr grossen, bei der Todtenstarre noch mehrere Schoppen fassenden Harnblase, mit zwei grossen seitlichen, nach hinten gerichteten Divertikeln, welche der Blase fast das Aussehen einer Bischofsmütze gaben.

Mechanisches Hinderniss für den Abfluss des Harnes war im Leben wie im Tod keines zu finden, namentlich war keine Striktur und auch keine Anschwellung der Vorsteherdrüse vorhanden. Die Blasenhäute erschienen eher dünner, als gewöhnlich, die Ureteren waren nur mässig, die Nierenbecken etwas mehr erweitert und etwas hyperämisch, die Nieren etwas grösser, als ihre Norm, mit den Umgebungen leicht verwachsen, die Leber etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt Muskatnussfärbung zeigend, etwas wässerige Flüssigkeit in der Brusthöhle und dem Herzbeutel, Herz vergrössert, leichte atheromatöse Ablagerungen auf den Aortalklappen und der Aorta selbst, Oedem der Hirnhäute, wässeriges Exsudat im oberen Theil der Rückenmarkshöhle; Hirn und verlängertes Mark eher derb als weich.

Komme ich nun noch mit einem Worte auf die Veranlassung solcher monströser Blasenausdehnungen, so sind dieselben be-

kanntlich sehr verschiedener Natur. Wir wissen, dass Entzündungen, Quetschungen, Verletzungen, Anschwellungen der Harnorgane, der Vorsteherdrüse, des Mastdarmes, selbst der Beckenknochen, Compression der Harnwege durch Geschwülste und schwangeren Uterus zu Harnverhaltungen Veranlassung geben können, ebenso blutige Extravasate in der Harnröhre, Stricturen derselben, Harnsteine, Krämpfe, Lähmung der Blase u. s. w., und dass in Folge davon die Blase mehr oder weniger rasch hypertrophisch werden oder sich ausdehnen kann.

Wir wissen ferner, dass wenn einmal die Blasenausdehnung eine gewisse Grenze überschritten hat, dann plötzlich Lähmung derselben, vollständige Harnverhaltung eintreten kann, die zu Entzündung, Brand, Zerreissung, oder im besseren Fall zu dem beschriebenen Zustand des Stillicidium urinæ führen kann. Wir wissen ferner, dass ein solcher Zustand selbst durch freiwillige Enthaltung des Urinirens herbeigeführt werden kann. Solche Fälle wie *Ambroise Paré* einen erzählt, kommen leider noch häufig genug vor. [1])

So wissen wir auch durch *Hildanus*, dass *Tycho de Brahe*, „dieser fromme und berühmte Mann," wie er ihn nennt, in Folge einer solchen Enthaltung, da er in der Nähe des Kaisers *Rudolf* nicht uriniren wollte, „aus lauter Höflichkeit," wie *Zimmermann* sagt, gestorben ist.

Bestritten kann hingegen werden, dass es, wie der erfahrene *Desault* behauptet, Harnverhaltungen und in Folge dessen Blasenausdehnungen geben könne, die einfach auf einem Schwächezustand beruhen. Er zählt hieher die Harnverhaltung in Folge Altersschwäche und in Folge von Ausschweifungen. „Beide, sagt er, „setzen keinen früheren Fehler der Blase voraus und verdanken „ihren Ursprung lediglich einem Zustand von Erschlaffung und „allgemeiner Erschöpfung. Im ersten Fall rührt die Krankheit von „einer natürlichen Altersschwäche her, im zweiten ist sie die „Folge eines wiedernatürlich früh herbeigeführten Alters."

Wenn ich indessen nicht geneigt wäre, in letzteren Fällen reine Schwäche, unabhängig von jeder Reizung der Harnröhre oder des Blasenhalses anzunehmen, so müsste ich hingegen grös-

---

1) Liv. XVII. Ch. 1. „Un jeune serviteur qui revenait des champs, menant en croupe une honneste damoiselle, sa maitress, bien accompagnée, et estant à cheval, luy print de vouloir pisser; toutefois n'osoit descendre, et moins encore faire son urine à cheval. Estant arrivée en cette Ville, Paris, il voulut pisser, mais il ne peust nullement et avoit de très grandes douleurs et espreintes, avec une sueur universelle, et tomba presque en syncope. Et alors l'on m'envoya quérir, et, disoit-on, que c'estoit une pierre qui l'enguardoit de pisser; et estant arrivé lui mis une sonde dedans la vessie, et pressay le ventre; et, par ce moyen, tirai environ une pinte d'eau, et n'y trouvay aucune pierre; et depuis, ne s'en est senti."

seren Werth auf dasjenige setzen, was er in näherer Auseinandersetzung der aus Altersschwäche entstandenen Krankheit sagt: „Die „Krankheit greift vorzüglich Personen von phlegmatischem Tempera„ment an; vollsaftige, eine sitzende Lebensart führende Menschen, „die aus Trägheit, Nachlässigkeit sich nicht Zeit nehmen, den Harn bis „zum letzten Tropfen auszuleeren, solche, die während der Nacht „auf der Seite liegend harnen, statt sich aufzurichten u. s. w.“ Er fügt dann noch bei: „Die Physiologie der Bücher wird vielleicht „diese Ursache nicht zugeben, aber klinische Erfahrung be„stätigt sie.“

Und in der That, der oben erzählte zweite Fall gehört in jeder Beziehung in diese Kategorie, und namentlich auch bis auf den Punkt des Phlegma's. Schon als Patient während seiner ersten Krankheit im Inselspital lag, machte er sich die Sache bequem, indem er immer nur im Bette liegend uriniren wollte.

Alter, Lebensweise, die langsame Entstehungsweise der Krankheit und das Ergebniss der Sektion, welche keine sichtbare Ursachen der Harnverhaltung zu Tage förderte, lassen annehmen, dass wir es hier ganz mit einem Fall zu thun hatten, wie sie *Desault*, *Dieffenbach* u. A. (*Rust's* Handbuch II. 449) beobachtet haben wollen, und *G. S. Empis* (Archives générales de Médecine. Mai 1863) in letzterer Zeit physiologisch als „affaiblissement musculaire progressif des vieillards“ zu erklären versucht hatte.

# XVII.

# Recensionen und Referate.

## 1.

**Compendium der praktischen Medicin,** von Dr. *C. F. Kunze,* prakt. Arzt in Merseburg. Erlangen. F. Enke. 1863. 367 S. in 8. Preis: 8 Fr. 60 Cent.

Wer in den letzten Jahren den Fortschritten der speziellen Pathologie und Therapie einige Aufmerksamkeit geschenkt hat, wird nicht wenig erstaunt sein, die ganze Doctrin sammt ihren so unendlich im Detail verarbeiteten Spezialbranchen in dem engen Raume einer kaum 400 Seiten zählenden Brochüre condensirt und gleichsam als wissenschaftlichen Presstorf auf das kleinste Volumen reducirt zu sehen. Dieses Problem ist von Herrn Dr. *Kunze,* durch sein „Compendium der praktischen Medicin," gelöst worden. Die Neuheit des Versuchs verlangte neue Mittel, und namentlich solche, die alles Entbehrliche und nicht direkt zur Sache Gehörige als Ballast über Bord warfen. Ein althergebrachter Usus hatte der Historik, der Pathogenese und Aetiologie, der Symptomatologie und der Prognose der Krankheiten eine besondere Rubrik in den Lehrbüchern angewiesen; es schien sogar undenkbar, mit Weglassung aller dieser Unterabtheilungen vollständige Krankheitsbilder zu entwerfen. Aber Herr *Kunze* ist anderer Meinung; er hält die genannten Rubriken für überflüssig und lässt nur drei Hauptcategorien: Anatomie, Diagnose und Therapie gelten. — Das Wesen der Krankheit muss sich schon aus dem anatomischen Theile ergeben; die Ursachen sind Nebensache und werden bald hie, bald dort nebenbei angeführt. Die Symptome sind nur in ihrer Quintessenz, insofern sie die Diagnose bestimmen, berücksichtigt; die Ausgänge kann man errathen, und die Prognose ist als altes Möbel gänzlich bei Seite geschafft, mit einigen wenigen Ausnahmen, auf die wir später zurückkommen werden.

Was sich bei dieser Methode erreichen lässt, ist in einzelnen Kapiteln wirklich erreicht worden, und sind dieselben, sowohl

was Form als Inhalt anbetrifft, als gelungen zu betrachten (so z. B. die Zusammenstellung der Hirnsymptome bezüglich ihrer diagnostischen Bedeutung, die Beschreibung des Magenkrebses, des Typhus, der Entzündungen der Fossa iliaca). Die meisten übrigen Abschnitte sind aber mit so wesentlichen Mängeln behaftet, dass die Zweckmässigkeit des Buches, im Sinne des Verfassers, schliesslich eine fragliche wird. Das „Wichtigste" genügt eben in den meisten Fällen nicht, um einen annähernd richtigen Begriff der verschiedenen Krankheitsformen zu geben; die Nuancen und Uebergänge gehören ebensowohl zur nosographischen Charakteristik, als der äussere grobe Umriss, der ja doch nie innerhalb so bestimmter Grenzen gezogen werden kann.

Abgesehen von dieser mehr principiellen Frage, ist das Programm in gar manchen Kapiteln nicht einmal erfüllt, sondern das wirklich Wichtige entweder weggelassen oder durch unbegründete, aprioristische Ansichten ersetzt. Am meisten fällt es auf, dass die bereits anderwärts in ausgezeichneten Monographien beschriebenen Krankheitsgruppen mit so wenig Sorgfalt wiedergegeben sind. Einen dürftigen Eindruck machen in dieser Hinsicht die Leber- und namentlich die Herzkrankheiten, bei denen man auf Unrichtigkeiten stösst, welche dem Verfasser schon beim Durchlesen der Correcturbogen nicht hätten entgehen sollen.

Neben der angedeuteten Lückenhaftigkeit und Ungleichmässigkeit der Bearbeitung erblicken wir den hervorstechendsten Fehler des Werkes in der Handhabung eines Absolutismus in der Diagnostik, der oft geradezu komisch wird, wenn man an praktische Schwierigkeiten nur einigermassen gewöhnt ist.

Die Medicin wird in dem vorliegenden Opus zu einer Art etikettirter Naturaliensammlung, deren Species durch rubricirte, stereotype Charaktere laut Handbüchlein auf die einfachste Weise bestimmt und unterschieden werden.

Es muss z. B. gewiss befremden, dass die Krankheitsspecies „Herzhypertrophie" stets dieselbe haarscharf abgemessene Dämpfungslinie rechts oder links vom Sternum, je nach der Betheiligung des rechten oder linken Ventrikels, hervorbringen soll, oder dass sich die diagnostischen Merkmale der Pericarditis in 3 Rubriken (1. Reibungsgeräusch, 2. Vergrösserung der Herzdämpfung, 3. Verschwinden des Herzstosses) erschöpfend unterbringen lassen, während die hervorragendsten Kliniker zuweilen bei der Unterscheidung eines peri- oder endocardialen Geräusches fehl gehen. Ueber diese wichtige Unterscheidung hat Verfasser keine Sylbe gesagt. Dagegen findet er bei der Uræmie Raum genug, um das vollständige Detail der *Vogel*'schen Blutanalyse zum Nachweise des Harnstoffs anzugeben.

Wie der Verfasser in specie bei der physikalischen Untersuchung zu Werke geht, möge folgender Passus zeigen, den wir uns erlauben, wörtlich anzuführen:

„Normaliter ist der Percussionston unter dem Sternum der 4. Rippe „(Herzbasis) hell, da hier der Herzbeutel von dem linken Lungenrande voll„ständig bedeckt ist. Sobald jedoch ein Exsudat den Herzbeutel anfüllt, „so drängt es den Lungenrand zur Seite, und es entsteht zunächst eine „Verbreitung des gedämpften Percussionstons in der Längsrichtung des „Herzens, die sich nach oben bis zur 2. und 1. Rippe erstrecken kann. „Zugleich nimmt die Dämpfung in der Breite zu, und zwar bei mässigem „Exsudate zunächst über die linke Sternallinie hinaus, während „die Dämpfungslinie auf der rechten Seite am rechten Sternalrand noch „senkrecht hinabläuft.“ etc. (S. 118.)

Man muss sich nach dieser Erörterung fragen: wo bleibt die normale Herzdämpfung, wenn sie erst im krankhaften Zustande die „linke Sternallinie“ überschreiten darf?

Noch mehr muss man sich wundern, wenn man S. 133 die überraschende Behauptung liest, dass bei Mitralisinsufficienz der linke Ventrikel sich contrahirt und „oft derart verkleinert wird, dass er wie ein kleiner Appendix dem rechten, vergrösserten Herzen anliegt.“ — Weiss Verf. nicht, dass gerade das Gegentheil der Fall ist, d. h. der linke Ventrikel in Folge der Regurgitationsverhältnisse und Anstauung des Blutes im linken Vorhofe, bei jeder Diastole um so stärker gefüllt und wegen vermehrter Arbeit auch hypertrophisch wird? Doch ja, er kennt diesen Mechanismus; denn weiter unten, bei der Insufficienz der Tricuspidalis, S. 137, ist ja ganz richtig angegeben, dass ausser der Erweiterung des rechten Vorhofs durch das regurgitirende Blut zugleich in Folge der vermehrten Arbeit der Trieuspidalis dilatative Hypertrophie des rechten Herzens entsteht. Aber warum lässt er dann am linken Herzen, bei denselben mechanischen Verhältnissen: insufficienter Klappe, regurgitirendem Blute, vermehrter Arbeit, — geradezu die entgegengesetzte Wirkung entstehen? — Schon aus logischen Gründen muss man auf den Irrthum aufmerksam werden, auch wenn man nie eine Insufficienz der Mitralis secirt haben sollte! —

Es wäre wenig aufgefallen, wenn die Besprechung der Prognose überall gleichmässig weggeblieben wäre, wie diess z. B. bei den Gehirnkrankheiten der Fall ist, obschon in der Vorrede den „prognostisch wichtigen Sätzen“ eine besondere Stelle neben den Symptomen, „sub rubro Diagnose,“ in Aussicht gestellt wurde. Stösst man aber auf einzelne prognostisch wichtige Sätze, wie z. B. bei Bronchitis acuta und chronica, deren tödtliche Ausgänge schon im anatomischen Theile anschaulich gemacht werden, so muss man sich unwillkürlich fragen: Kommt denn vielleicht nach dem Verfasser der Bronchitis eine grössere Gefährlichkeit zu, als dem Pneumothorax, dem Pneumo-pericardium, den Klappenfehlern

des Herzens, der Bronchiektasie etc., bei denen die Möglichkeit der Lethalität nicht einmal angeführt wurde [1])?

Obwohl wir zwar nicht die Absicht haben, die Mängel des Werkes in einseitiger Weise hervorzuheben, so können wir doch nicht umhin, noch auf einige Versehen aufmerksam zu machen, welche beweisen, dass Verf. bei der Ausarbeitung seines Compendiums nicht mit jener Sorgfalt zu Werke gegangen ist, die man für ein Lehrbuch verlangen muss. Verf. nimmt z. B. keinen Anstand, die Bronchien von aussen durch die Schilddrüse zusammendrücken zu lassen (S. 83); die Arteria epigastrica infer. unter die Aeste der Aorta ascendens einzureihen (S. 144); den rechten Leberlappen durch rechtseitige pleuritische Exsudate bis gegen das linke Darmbein dislociren zu lassen (S. 75); zu behaupten, dass die syphilitische Hepatitis zwar hauptsächlich bei constitutioneller Syphilis, doch auch bei Säufern vorkomme (S. 217) u. s. w.

Ergötzlich und sinnreich ist auch folgende chemische Lebensregel (S. 165):

„Wer nach einer starken Mahlzeit einen Schnaps trinkt, handelt zweck-„mässig, da er die faule Gährung im Magen aufhält und gleichzeitig die „Magenhäute zur Verdauung anreizt."

Es möchte nicht uninteressant sein, dieser faulen Gährung im gesunden Magen einige Aufmerksamkeit zuzuwenden, und namentlich zu untersuchen, ob die vom Verfasser S. 166 zu den Proteïnsubstanzen (!!) gerechneten Fette, Fleischbrühe, Milch etc. dabei eine eben so perniciöse Rolle spielen, wie beim acuten Magencatarrh, dessen Therapie für den Verf. nur in der „proteïnfreien" (!) Mehlsuppe blüht. — Dass Tyrosin, Kreatin und Kreatinin (S. 256) zu den Extractivstoffen des Harns gezählt werden, ist allerdings insofern richtig, als dieselben aus dem Harn extrahirt werden können; in ähnlicher Weise kann man den Zucker als einen Extractivstoff der Runkelrüben und die Fleischbrühe als einen solchen des Ochsen betrachten.

Der therapeutische Theil ist bei der gedrängten Skizzirung des Ganzen am vortheilhaftesten weggekommen und der neuere Standpunkt durchgängig festgehalten; aufgefallen ist uns aber, dass die Amenorrhœ und die Hæmorrhoidalkrase bei den Indicationen so häufig mitspielen, daher die wiederholten Verordnungen von Blutegeln ad anum und an die portio vaginalis (letztere nicht nur bei localisirten Gebärmuttererkrankungen, sondern auch bei sehr verschiedenen anderen Krankheiten, Bronchitis chronica etc.)

---

1) Bei den Ausgängen der Bronchitis chronica wird die Bronchiektasie sogar als ein rettender Process geschildert, der, wie ein Deus ex machina, bei drohender Kohlensäurevergiftung die Lungenbläschen erweitert und dem Sauerstoff wieder Eingang in den Organismus verschafft. (S. 88.)

Die Ausstattung des Buches ist recht gut; nur wäre zu tadeln, dass ausser der 2 Seiten langen Erratentabelle noch eine Anzahl sinnstörender Druckfehler stehen geblieben ist, welche möglicher Weise auch in den angeführten Citaten mitspucken dürften. (So z. B. S. 134: Mitralstenosen bestehen fast nie ohne gleichzeitige Stenose des venösen Ostiums; S. 248: Eiterzellen im Blute, statt im Harne; S. 95: feinbasige Rasselgeräusche etc.) — Die Sprache ist im Allgemeinen kurzgefast, aphoristisch; die Definitionen mitunter recht gut gegeben. Hier und da ist der Lakonismus nur zu weit getrieben; so werden z. B. S. 279 in einem Athemzuge Onanie, Mutterkränze, Madenwürmer, Kohlenbecken als ursächliche Momente des Fluor albus angegeben. — Barocke Ausdrücke, wie: Ohrenlaufen (S. 84), prognostischer Leitstern (S. 190), sanftes Melken des Penis (S. 260) etc. illustriren den Text vielleicht etwas zu häufig.

Wir können schliesslich nicht umhin, unsere etwas minutiöse Beurtheilung dadurch zu entschuldigen, dass uns daran gelegen war, keine der vorgebrachten Aussetzungen ohne Belege zu lassen. Wenn wir dabei etwas strenge verfahren sind, so sind wir von folgendem Standpunkte ausgegangen: Heutzutage muss ein wissenschaftliches Sammelwerk, und selbst ein Compendium, das zum Nachschlagen und zum Selbststudium für Anfänger bestimmt ist, wenigstens eine erste, unerlässliche Bedingung erfüllen: die der Zuverlässigkeit. Erzeugnisse aber, wie das vorliegende, müssen als Lehrbücher principiell zurückgewiesen werden, weil durch sie der Anfänger nicht nur irregeführt, sondern an den Schlendrian und die Oberflächlichkeit gewöhnt wird. Was für einen Nutzen sie dem praktischen Arzte und der Wissenschaft überhaupt bringen, mag sich Jeder selbst entnehmen.

Dr. E. Levier.

---

2.

**Die krankhaften Geschwülste.** Dreissig Vorlesungen, gehalten während des Wintersemesters 1862—63 an der Universität Berlin von *Rudolph Virchow*. Erster Band, mit 107 Holzschnitten und einem Titelkupfer. Berlin, Aug. Hirschwald. 1863. 543 pp. in 8. Preis: 17 Fr. 30 Ct.

Das Erscheinen dieses Werkes wird von allen Seiten mit der ungetheiltesten Freude begrüsst werden; denn schon hatte man sich an den ebenso schmerzlichen als erhebenden Gedanken gewöhnt, in *Virchow*, dem vielbewährten Rüstzeug wissenschaftlicher

Forschung, jetzt mehr und mehr den gefeierten Vorkämpfer für die heilige Sache seines Vaterlandes zu erblicken. Das Buch „über die krankhaften Geschwülste“ ist also ein unerwartetes Geschenk, für welches sich jeder, den es angeht, ganz besonders verpflichtet fühlen muss. Wenn ich es unternehme, dasselbe für den Leserkreis der schweizerischen Zeitschrift für Heilkunde zur Anzeige zu bringen, so geschieht diess freilich mit dem Bewusstsein, dass ich damit nur einem kleinen Theile der Leser einen Dienst leiste, für die grosse Mehrzahl wird schon der Name des Verfassers genügen, dem Buche ihre ganze Aufmerksamkeit zu widmen.

Von den dreissig Vorlesungen, aus denen das Werk bestehen wird, sind bis jetzt 16 erschienen. Bis zur sechsten Vorlesung inclusive reichen die allgemeinen Vorbetrachtungen. In ihnen spricht sich der Geist des Buches, der Standpunkt des Verfassers am klarsten aus und ich glaube meiner Aufgabe nicht besser gerecht werden zu können, als wenn ich hier eine kurze Skizze ihres Inhaltes folgen lasse.

Der Ausdruck Geschwulst ist einer der gebräuchlichsten im Munde des Arztes. Was ist eine Geschwulst? Die Frage scheint uns auf den ersten Blick klein. Wir sind gewohnt, eine ganz bestimmte Vorstellung mit diesem Worte zu verknüpfen; wie sollte es Schwierigkeiten machen, dieser Vorstellung eine strikte Definition zu substituiren? Und doch ist es in der That so. Wir gerathen in Verlegenheit, und unsere Verlegenheit wächst, je mehr wir uns die Sache überlegen. Wir sprechen zum Beispiel von einem Tumor inflammatorius, in der Geschwulstlehre aber schliessen wir die entzündliche Geschwulst von der Betrachtung aus; freilich nicht jede, vielmehr scheidet und vermischt man sehr willkürlich. Kein Chirurg besinnt sich, gewisse entzündliche Ergüsse in geschlossenen Höhlen den Geschwülsten zuzurechnen. Die gewöhnliche Hydrocelegeschwulst beruht auf einer chronischen Entzündung der Tunica vaginalis propria testis. Was hindert uns, die peritonitischen Ergüsse in die Bauchhöhle ebenfalls Geschwülste zu tituliren? Wir kennen bei Kindern einen angeborenen Zustand, wo sich in der Mittellinie des Rückens und Kopfes, vorzugsweise an Vorder- und Hinterhaupt, die Haut sackförmig hervorwölbt, und beschreiben denselben unter den Geschwülsten dieser Gegenden. Betrachten wir ihn indessen genauer, so zeigt es sich, dass wir es mit demselben chronisch-entzündlichen Prozess zu thun haben, welcher auch den Hydrocephalus und die Hydrorhachis zuwege bringt. Fast könnte es so scheinen, als ob uns diese letztere Ueberlegung einen Fingerzeig für die gewünschte Definition an die Hand geben wollte. In beiden Fällen, der Encephalocele, wie dem Hydrocephalus, handelt es sich um Ausdehnung eines präexistirenden Hohlraumes durch Flüssigkeit; aber nur dann gestatteten wir uns die Bezeichnung Geschwulst, wenn diese Ausdehnung auf einen bestimmten Punkt gerichtet war, oder — den Sinn dieser

Anschauung auch auf die Geschwülste solider Organe übertragend — wenn es sich um partielle Vergrösserung der letzteren handelt. Erwächst hieraus nun wirklich eine brauchbare, prägnante Definition? Wiederum nicht. Denn sprechen wir nicht von Hoden-, Lymphdrüsen-, Milztumoren und meinen damit Vergrösserungen der ganzen Organe? So können wir im Wege logischer Abstraktion keine strikte Definition von dem Inhalte des Wortes Geschwulst geben. Wenn wir auch hervorheben können, dass wir im concreten Falle keinen Augenblick zweifelhaft sein werden, ob wir einem geschwollenen Etwas das Prädicat Geschwulst beizulegen haben oder nicht, so müssen wir doch einräumen, dass wir eben hierin einer gewissen traditionellen Willkühr folgen. Es rührt diess daher, dass der Begriff „Geschwulst" zunächst vom Arzte für das Bedürfniss des Arztes aufgestellt worden ist; wie der Begriff „Exsudat" ist er eine gefällige, geschmeidige Form der klinischen Verkehrssprache und hat vor dem genannten noch den grossen Vorzug, dass er nicht, wie jener, eine bestimmte genetische Voraussetzung macht, sondern einfach den Zustand der Volumszunahme hervorhebt.

Gerade, weil die Genese der Geschwülste eine so verschiedene ist, wird sie von *Virchow* sehr passend zum Eintheilungsprincip erhoben und die Geschwülste je nach der Entstehung aus Blutbestandtheilen, aus Sekretstoffen, oder aus proliferirenden Geweben in Extravasations- und Exsudationsgeschwülste, Dilatations- oder Retentionsgeschwülste, Gewächse oder Pseudoplasmen und Combinationsgeschwülste gesondert.

Leider hat man diess nicht immer gethan. Den ältesten Eintheilungsgrund, welcher überhaupt zur Anwendung gekommen ist, lieferten die äussere Gestalt und Beschaffenheit; man unterschied das Carcinom „als einen harten Körper, um welchen herum die Blutgefässe Ausstrahlungen bilden, wie die Füsse eines Krebses," den Tuberkel als knötchenförmige, den Polyp als gestielte, den Fungus als pilzförmige Geschwulst, das Blumenkohlgewächs, die Perlgeschwulst; ausserdem Meliceris, Hygrom, Colloid und Atherom. Aus dieser ersten Phase der Geschwulstlehre rührt ein guter Theil der noch heute üblichen Nomenclatur her. Auch die Eintheilung nach Härtegraden konnte sich keine bleibendere Bedeutung erringen, aber gerade sie hat viel zu jener berühmten Verwirrung in der Nomenclatur beigetragen, welche auf dem Gebiete der Geschwulstlehre von Alters her eingebürgert und so störend ist, dass man in zwei Lehrbüchern oder Monographieen kaum einmal dieselben Dinge mit demselben Namen benannt findet. Die Alten bezeichneten fast jede feste Geschwulst mit Steatoma (feste Geschwulst mit speckiger Consistenz, von *στέαρ*, festes Fett, Talg) und nannten, wie aus ihren Beschreibungen hervorgeht, auch den hämorrhagischen Ihfarkt der Milz Steatom, ebenso die Neurome und Uterusfibroide. Eine so inhaltlose Bezeichnung musste natürlich sehr

bald als unhaltbar erkannt und zu beliebigem Gebrauch oder Missbrauch disponibel werden. Daher kam es, dass sie zu gleicher Zeit in ganz verschiedenem Sinne gebraucht wurde. *Schuh* nimmt diesen Namen für eine gewisse Form knorpelartiger Geschwülste in Anspruch, *Johannes Müller* bezeichnete mit dem Ausdruck Steatom diejenigen Lipome, in welchen eine vorwiegende Entwicklung von derbem Bindegewebe gegenüber dem Fett bemerklich ist, so dass es gegenwärtig nur dann räthlich sein dürfte, diesen Namen zu gebrauchen, wenn man Ursache hat, auf eine sehr bestimmte Beurtheilung zu verzichten. Weniger unglücklich ist es denjenigen Namen ergangen, welche nicht von einem so allgemeinen Charakter, wie die Consistenz ihn bietet, hergenommen sind, sondern welche eine hervorstechende Seite der äussern Erscheinung durch ein zutreffendes Bild charakterisiren, z. B. der Ausdruck Atherom, hergenommen von dem Vergleich des Inhalts gewisser Balggeschwülste mit Grützbrei (ἄθερα). Gewiss hat auch diese Methode des Namengebens ihren Uebelstand. Gar zu leicht nemlich findet sich bei anderweitigen, ähnlichen Vorkommnissen der gewählte Name wieder ein und gewinnt so eine der Geschwulstlehre ungünstige Ausdehnung. Gerade an dem Beispiel des Atheroms lässt sich der gerügte Uebelstand am besten demonstriren, indem wir bei einem weitabliegenden Processe, der chronischen Entzündung der inneren Arterienhaut, denselben Massen und darum auch demselben Namen begegnen. Aber eben weil dieser die Beschreibung eines gewissen Zuständlichen involvirt, so nimmt es auch etwas von der Unfehlbarkeit des letzteren an und ist bei weitem nicht bloss den von der Consistenz hergenommenen Namen, sondern auch denjenigen vorzuziehen, welche schon ein gewisses Präjudiz über die Entstehung der fraglichen Bildung beibringen. Die kleinste Entdeckung kann letztere stürzen, wie sie oft erwiesen. Die eine neuentdeckte Thatsache, dass das Atherom nicht immer von einer präexistirenden Talgdrüse auszugehen braucht, musste den Tumor sebaceus, welcher von England her eingeführt werden sollte, stürzen, während sich das Atherom fort und fort erhält.

Doch genug hiervon. Wir verlassen die Zeiten, welche bis auf wenige überbliebene Namen vergangen sind und wenden uns zur Gegenwart.

Wenn wir von einer umfassenden und gründlichen Umgestaltung sprechen, welche unsere Wissenschaft in den letzten Decennien erfahren hat, so hat dieser Ausspruch vor allen auch auf dem Gebiete der Geschwulstlehre seine Geltung. Auch hier brach man erst allmälig, dann immer schneller und entschiedener mit der herrschenden speculativen Methode, um sich statt dessen der nüchternen, objektiven Beobachtung in die Arme zu werfen. Man verbesserte die Methoden der Untersuchung, die Instrumente, das Mikroskop. Der Gedanke, auf eine histologische Untersuchung

die Lehre von den Geschwülsten neu zu gründen, brach sich sofort Bahn. Die bewährtesten Beobachter suchten ihn zu realisiren, man durfte sich eines unmittelbaren Erfolges gewiss achten. Um es zu erklären, dass wir noch immer auf den Ausbau eines Gebäudes warten, welches in seinem Plane so klar vorgezeichnet schien, ist es nothwendig auf einen Umstand aufmerksam zu machen, welcher die Unbefangenheit der Untersuchung und die Reinheit ihrer Resultate wesentlich alterirt hat. Aus naheliegenden Gründen wurde vielfach namentlich von Seiten der Chirurgie das Bedürfniss nach einer rein praktischen Eintheilung der Geschwülste in den Vordergrund gestellt. Man hoffte die Gut- oder Bösartigkeit als Eintheilungsprincip festhalten zu können. So kam es, dass, wer immer sich mit anatomischer Untersuchung von Geschwülsten und Aufstellung einer Geschwulstlehre beschäftigte, es sich vor allem angelegen sein liess, jener Forderung Rechnung zu tragen. Im Allgemeinen ging man dabei von der Beobachtung aus, dass sich in einigen Geschwülsten zwar nur solche Elementarbestandtheile finden, welche auch anderwärts im Organismus vorkommen, in anderen dagegen, vorzüglich in krebshaften, vollkommen neue Zellenformen aufzutreten scheinen. Die abweichendste Species der Krebszellen stellt ein grosses Gebilde dar, von sehr unregelmässigen zackigen, ein- und auswärts gebauchten Contouren, in dessen Inneren man neben gelegentlichen Körnchen, Fetttröpfchen oder Pigmentkörperchen einen oder mehrere grosse, bläschenförmige Kerne mit glänzenden Kernkörperchen unterscheiden kann. Indem man nun einerseits diese neuen Zellenformen genau zu charakterisiren und durch hinreichend sichere Merkmale von allen übrigen zu unterscheiden suchte und die Specificität der Krebszellen, Tuberkelkörperchen etc. betonte, wollte man es dahin bringen, dass der praktische Arzt auf Grund der mikroskopischen Untersuchung einer exstirpirten oder zu exstirpirenden Geschwulst sagen könnte: hier sind Zellen von der und der Beschaffenheit, folglich ist die Geschwulst gutartig oder böse, die Prognose günstig oder ungünstig.

Andererseits bemühte man sich darzulegen, dass jene Specificität nur eine scheinbare und selbst die abweichendsten Zellen- und Gewebsformen nicht ohne ihr physiologisches Paradigma seien. Hier finden wir *Virchow*, welcher diese seine Ansicht hauptsächlich auf die genetische Untersuchung stützt. Das Bindegewebe wird als Keimstock jedweder Neubildung, jedweden Gewebes proclamirt, und die Zelle des unreifen Bindegewebes, ein kleines Gebilde mit grossem runden Kern und dem Kern eng anliegender Zellencontour, welches wir normal als Bestandtheil des rothen, fötalen Markes sowie als farblose Blutkörperchen namentlich im Milzblute finden, wird als diejenige Zellenform erkannt, welche sich eben so gut zu den oben geschilderten Elementen des Carcinoms, als zu den Fettzellen des Lipoms und den Bindegewebskörperchen der

Narbe entwickelt. Durch diese Betrachtung fühlt man sich bewogen, auf die Aehnlichkeiten der entwickelten Formen weniger Werth zu legen; wollen wir es aber dennoch thun, nun so stände es ja frei, die Zellen des Carcinoms mit den Epithelialzellen, zumal der ableitenden Harnwege zu vergleichen. In der That ist die Aehnlichkeit beider Bildungen so gross, dass es bekanntlich unmöglich ist, die Diagnose eines Blasenkrebses allein auf das Vorkommen derselben im Harne zu basiren.

Zerstört auf diese Weise *Virchow* den Glauben an die Specificität gewisser Geschwulstbildungen, so fühlt er sich desshalb nicht von der Verpflichtung frei, ein Kriterium für die Gut- oder Bösartigkeit in der Form der Entwicklung zu suchen, und findet dasselbe annähernd in der Homologie oder Heterologie, Ausdrücke, welche einer näheren Erörterung bedürfen. Wenn sich die Epidermis schwielig verdickt oder eine Fettgeschwulst im Unterhautzellgewebe auftritt, so sind diess homologe Geschwulstformen; eine heterologe ist es, wenn sich Epidermislagen in den subarachnoidealen Hirnräumen, oder ein Lipom an der Dura mater bildet. Diese Unterscheidung ist keineswegs neu oder gesucht. Schon die Alten sprachen von den erroribus loci und temporis, welche die Natur beginge, und suchten mit Hülfe dieser Anschauung das Wesen mancher Krankheiten zu ermitteln. Während nun die homologen Neubildungen fast durchgängig für gutartige gelten und mehr als partielle Hyperplasien angesehen werden sollen, soll den heterologen zum mindesten der Verdacht der Malignität anhaften.

Indessen sind die Begriffe der Gut- und Bösartigkeit viel zu vage, um als Eintheilungsprincip gelten zu können. Wollen wir unter bösartig so viel verstehen als lebensgefährlich, so könnten wir etwa ein Fibroid für malignum erklären, welches, wie jüngst ein solcher Fall in der hiesigen Klinik beobachtet wurde, die Blase von hinten her comprimirt, dadurch eine croupöse Cystitis, Harnverhaltung und Tod durch consecutive Entzündung der Nieren herbeiführt. Sehen wir hiervon ab und versuchen die Malignität nur dann auszusprechen, wenn die Geschwulst an sich, durch die begleitenden Veränderungen, welche sie in der Ernährung und Säftemischung hervorbringt, gefährlich ist, so bringt uns die Beobachtung in Verlegenheit, dass eine Reihe von Geschwülsten, das Myxoma, das Enchondrom, das Cancroid, vor allem das Sarcom, die Aufstellung einer ganzen Malignitätsscala zulassen, indem sie zum Theil nach bekannten Gesetzen, zum Theil in vollkommen unerklärlicher Weise variiren. Zudem kann man von einer eigentlichen Gutartigkeit bei keiner Geschwulstform sprechen; alle stellen im besten Falle luxuriirende, das normale Maass überschreitende Bildungen dar und schaden dem Körper durch Beraubung an dem, was für seinen Nutzen bestimmt war. Zugegeben, dass dieser Schaden bei der relativen Abundanz an entbehrlichem Ernährungsmaterial ein kleiner genannt werden könnte, so kann man doch

nun und nimmermehr von etwas anderem, als von einer verhältnissmässigen Unschuldigkeit gewisser Geschwulstformen sprechen. Aus diesen Gründen lässt *Virchow* die Malignität oder Benignität als Eintheilungsprincip fallen, berücksichtigt sie dagegen möglichst umfassend bei der Charakteristik der einzelnen Geschwülste.

Im Allgemeinen hängt die endgültige Lösung auch dieser Frage davon ab, in wie weit wir über das Verhältniss der Geschwulst zur Constitution überhaupt klar sehen lernen. Ueber diesen Punkt existiren von Alters her zwei Ansichten. Die eine humoralpathologische nimmt eine specifische Blutmischung als primär Gegebenes an und betrachtet die Geschwulst als eine Localisation dieser Dyskrasie, eine Ablagerung des pathischen Stoffs. Was das Detail des Geschehens anlangt, so glaubt man dabei weniger an einen Gehalt des Blutes an Krebszellen, welche an jenem Orte deponirt werden, als an die Ausscheidung einer chemischen Substanz, unter deren reizender Einwirkung die an Ort und Stelle vorhandenen Gewebstheile die krankhafte Veränderung eingehen. Die andere Ansicht, welcher sich auch *Virchow* anschliesst, betont die örtliche Entwicklung der Geschwulst als das Primäre, und fasst dieselbe als den Bildungsherd gewisser schädlicher Stoffe, welche von hier nur dem Körper fort und fort zugeführt werden, und so die Dyskrasie des Blutes bedingen. Die Begründung dieser Ansicht ist in jeder Beziehung ein Meisterstück der Einsicht und Umsicht des Verfassers. Er zeigt zunächst, wie alle Kenntnisse und Vorstellungen, welche wir über das Wachsthum und die Verbreitung einer schon bestehenden Geschwulst haben, nur mit dieser Annahme übereinstimmen; dann erst geht er zu der Erörterung über, ob und inwiefern sich auch das erste Auftreten der Geschwulst aus einer örtlichen Disposition der Gewebe erklären lässt. Wir müssen *Virchow*'s Darlegungen die unbedingteste Anerkennung zollen und ihm zugestehen, dass nur eine verhältnissmässig kleine Gruppe von Geschwulstbildungen übrig bleibt, welche sich zur Zeit noch in keiner ersichtlichen Weise fügen zu wollen scheint. Aber, selbst in den Fällen, wo eine specifische Dyskrasie nicht zu bezweifeln ist — wie in der Syphilis, im Rotz, in der Leukämie — müssen wir auf die örtlichen Ursachen, seien es occasionelle, seien es prädisponirende, zurückgehen, und die „Zufälligkeit" der Localisation rechtfertigt sich durch die Zufälligkeit der Gelegenheiten (Stoss, Erkältung, Zerrung), und der Dispositionen (Vulnerabilität, Narbenzustand etc.). Erst so gewinnen wir eine Einsicht darüber, warum bei bestehender Dyskrasie gerade dieses und nicht jenes Organ ergriffen wird.

Um den Raum dieser Zeitschrift nicht in ungebührlicher Weise in Anspruch zu nehmen, will ich hiermit diese Anzeige schliessen. Die Detailgeschichte der einzelnen Geschwülste, welche an Ausführlichkeit, Sachkenntniss und entsprechender Darstellung einzig in ihrer Art ist, eignet sich natürlich nicht zu einem kürzeren Referate.

Dr. Rindfleisch.

3.

**Taschenkalender für Aerzte der schweizerischen Eidgenossenschaft.** 1864. Bern, Verlag von Max Fiala.

Seit längerer Zeit schon bilden die ärztlichen Taschenkalender einen Theil der Kalenderliteratur und sind dem ärztlichen Stande zum Bedürfniss geworden.

Berlin, Würzburg und Wien haben bis dahin das Monopol dieser Literatur für die Aerzte deutscher Zunge besessen, und auch der deutschschweizerische Arzt bediente sich derselben. Alle diese Kalender sind jedoch nebst manchen Beilagen von kosmopolitischem Nutzen auch mit solchen von rein lokalem Nutzen behaftet. Was nützt es dem Schweizerarzt, bairische Medizinalerlasse, preussische Strafbestimmungen für Medizinalpersonen, Taxen für Landärzte, Magistri Chirurgiæ, Bader etc., endlich die ganze Armee von Deutschlands und Ungarns gesalzenen und ungesalzenen Heilquellen nebst ebensoviel oder mehr Badeärzten in der Tasche herumzutragen?

Herr Buchhändler *Fiala* in Bern hat sich in Verbindung mit einem Arzte die Aufgabe gestellt, den Schweizerärzten statt dieser ausländischen Produkte einen Kalender zu liefern, welcher das allgemein Brauchbare derselben beibehalten und vermehren und die Lokalbeigaben derselben durch solche ersetzen soll, welche den schweizerischen Interessen mehr entsprechen.

Wir begrüssen dieses vaterländische Unternehmen mit Freude, indem es aus einem wirklichen Bedürfniss entsprungen ist. Schon der vorliegende erste Jahrgang entspricht seinem Zweck in manchen Theilen recht gut; allein die Herausgeber wissen sicherlich so gut wie der Recensent, dass ihr Opus keineswegs als ein vollkommenes Wesen wie weiland Minerva dem Haupte des Erzeugers entsprungen ist. Sie mögen uns daher einige wohlgemeinte Bemerkungen nicht übel nehmen.

Wir beginnen unsere Kritik mit dem, womit gewöhnlich die Kritiker der Bücher schliessen, nämlich mit Druck und Ausstattung, da letztere bei einem Taschenkalender viel wichtiger ist als der Inhalt.

Der vorliegende Kalender, dessen Format vielleicht noch etwas reduzirt werden dürfte, leidet an etwelcher Dickleibigkeit, welche seine Tragbarkeit schon einigermassen beeinträchtigt. Abgesehen von einer allfälligen Reduktion der Beilagen dürfte diesem Uebelstand in Zukunft durch die Wahl eines noch gedrängteren Satzes für die letzteren und eines dünneren aber gleichwohl festen Papieres für den ganzen Kalender schon bedeutend abgeholfen werden.

Auf dem Deckel lässt sich wegen des gepressten Leinwand-

überzuges kein Recept schreiben. Es gäbe sicher Mittel und Wege, auch hierin Geschmack und Bequemlichkeit zu vereinigen.

Wenden wir uns nun zum Inhalte des Kalenders.

Der I. Theil, Notizkalender, ist ganz praktisch eingerichtet. Das Verzeichniss der schweiz. Sanitätsbehörden und Aerzte, welches an der Spitze der Beilagen steht, ist gewiss vielen Aerzten sehr erwünscht; doch sollte es nach einem gleichmässigeren Schema für alle Kantone bearbeitet sein (man vergleiche z. B. „Luzern“ und „Neuenburg“). Es wird übrigens Mühe kosten, dieses Verzeichniss vollständig fortzuführen.

Die nachher folgende Zusammenstellung der wichtigsten Arzneistoffe nimmt nicht weniger als 80 Seiten ein und taugt doch nicht viel. Wir finden überhaupt die Mode ganz unpassend, einen Taschenkalender zu einer pharmakologischen Eselsbrücke zu machen. Soll etwa der Arzt erst aus dem Kalender lernen, dass Opium ein Narcoticum und Argentum nitricum ein Adstringens und Causticum sei? Mit solchen, gelinde gesagt, überflüssigen Angaben wird in diesem und den andern Kalendern viel Platz vergeudet, ebenso mit der Aufzählung der Krankheiten, in denen das Mittel gereicht werden soll. Glaubt man sich dieses unvernünftigen Ballastes nicht ganz entschlagen zu können, so beschränke man sich doch auf das Einzige, worüber ein Arzt allenfalls im Kalender Aufschluss sucht, nämlich auf positive, den besten Quellen entnommene Zahlenangaben, und zwar 1) über den Preis des Mittels; 2) über den vorgeschriebenen Gehalt seiner Präparate (Syrupe, Tincturen etc.) an wirksamem Bestandtheil; 3) über Maximal- und allenfalls Normaldosen desselben; 4) über seine Löslichkeit (bei Salzen); doch dürften die wichtigsten Salze und ihre Löslichkeit besser in eine besondere Tabelle zusammengestellt werden. Alle Indicationen u. dgl., sowie die obsoleten und indifferenten Mittel lasse man bei Seite. Auf diese Weise wird sich dieser Abschnitt zum grössten Nutzen des Lesers auf 12 Seiten zusammendrängen lassen. Lieber weniger, aber genauere Angaben!

Die beiden folgenden Abschnitte: Wiederbelebung von Scheintodten etc., Hülfeleistung bei Vergiftungen sind recht gut und zweckentsprechend.

Die nun folgende systematische Zusammenstellung der Mineralquellen und Kurorte bliebe besser ganz weg. Derartige Angaben, mögen ihnen noch so grosse Autoritäten zu Gevatter stehen, degeneriren im Kalender zur Schablone. Wer seinem Patienten das bedeutende Opfer einer Badekur auferlegt, soll sich gewöhnen, seine balneologischen Indicationen anderswo zu schöpfen als im Kalender. Eine Uebersicht der Kurorte hingegen, wie diejenige weiter unten (pag. 141—154), können wir uns gefallen lassen, besonders wenn sie noch um die Hälfte gekürzt wird.

Die Maass-, Gewichts- und Saturationstabellen

(pag. 134—139) gehören zu den nützlichsten Beigaben des Buches; doch könnten die erstern ohne Schaden auf höchstens zwei Seiten reducirt werden. Die Maximaldosentabelle (pag. 140) könnte dem Arzneiverzeichniss einverleibt werden.

Was schliesslich den Projekt-Tarif anbelangt (pag. 155 bis 165), so liesse sich manches bemerken. Den Ansätzen für die ärztlichen Hülfeleistungen können wir im Ganzen beipflichten; in Sachen pharmaceutischer Taxen hingegen sollten wir so wenig den Apothekern Normen aufstellen, als wir uns von letzteren in Bezug auf unsere Forderungen für operative Hülfeleistungen massregeln lassen wollen, und die selbstdispensirenden Aerzte werden sich um einen so detaillirten Tarif nicht im Geringsten kümmern. Die „gerichtsärztliche Taxe des Kantons Bern" (pag. 161) ist ein reines Phantasiegebilde ihres Autors, indem die hierüber im Kanton Bern massgebende gesetzliche Bestimmung lediglich folgendermassen lautet:

„Jedem Sachverständigen wird eine Entschädigung von 2 bis 10 Franken bewilligt. Ueberdiess wird der Bericht der Sachverständigen, wofern er nicht vom Gerichtschreiber abgefasst ist, zu 2 bis 5 Fr. taxirt." (Tarif in Strafsachen vom 31. Mai 1851, Art. 5).

Die übrigen Beilagen geben uns zu keiner Bemerkung Anlass.

Wir haben in Obigem die Beilagen so weit beschnitten, dass für den nächsten Jahrgang wohl 2 Seiten für folgende sehr nützliche und in diesem Jahrgang noch fehlende Beilagen erübrigt werden könnten:

1) Ein Vormerkkalenderchen nach Art desjenigen des *Schmitt*'schen Kalenders;

2) eine Löslichkeitstabelle einiger der wichtigsten Salze und allenfalls Alkaloïde.

Wir möchten daher für den nächsten Jahrgang vorschlagen: Wahl eines dünneren Papiers, und für die Beilagen eines noch engeren Drucks; Umarbeitung letzterer in oben angedeuteter Weise, oder Vereinigung derselben in ein eigenes Heft, welches nach Belieben mit herumgetragen oder zu Hause gelassen werden kann. Alsdann wird der schweizerische Taschenkalender seine Concurrenten völlig aus dem Felde schlagen, was wir ihm herzlich wünschen.

Dr. A. Ziegler.

## 4.

## Therapeutisches Referat.

Von Dr. *Rud. Ziegler* aus Solothurn.

Nachdem von verschiedenen Seiten den Herausgebern dieser Zeitschrift der Wunsch geäussert worden ist, es möchten in Zukunft neben den Originalmittheilungen auch Referate über die Fortschritte in der Therapie gebracht werden, so hat die Redaktion uns zur Erfüllung dieses Wunsches eingeladen und im Interesse des praktischen Leserkreises eine stehende Rubrik für genannten Zweck eingeräumt.

Wir theilen im Folgenden eine Probe des beabsichtigten Referates mit, bemerken aber im Voraus, dass wir keine vollständige Berichterstattung über die Fortschritte in sämmtlichen Zweigen der Therapie im Sinne haben, sondern nur die wichtigeren neuen Vorschläge und Erfahrungen, in so fern sie uns in der therapeutischen Literatur zugänglich sind, besprechen werden. Wir werden uns dabei aber nicht auf die Mittheilung von neuen Arzneimitteln und Behandlungsmethoden beschränken, sondern, wenn es uns gut dünkt, auch solche Publikationen, welche wissenschaftlich die Therapie nur indirekt fördern, in den Bereich unserer Anzeige ziehen.

---

1. Die Frage über die Absorptionsfähigkeit der menschlichen Haut für medikamentöse Stoffe in Form von Salben, Pflastern, Bädern und Friktionsflüssigkeiten hat *Delore*, Oberchirurg an der Charité zu Lyon, durch zahlreiche, theilweise sehr sinnreiche Experimente und eine längere Abhandlung ihrer Lösung näher gebracht. Wir versuchen nachstehend einen Auszug seiner Arbeit zu geben, insoweit dieselbe sich überhaupt zum Auszuge eignet. —

Der Verfasser beginnt mit einer kurzen historischen Recapitulation der Arbeiten seiner Vorgänger von der Zeit der griechischen Aerzte an bis auf die neuere Zeit, deren Resultate völlig widersprechend seien. Bei dem Alter der jatroleptischen Methode sei diese Unsicherheit, ob die Haut überhaupt resorbire, ebenso auffallend, als beklagenswerth. *D.* hat bei seinen Versuchen über medikamentöse Resorptionsfähigkeit der Haut streng die therapeutische Wirkung von der physiologischen getrennt. Die Heilkräfte des Meerwassers, der Mineralwässer, vieler resorbirender Salben, Pflaster u. dgl. sind unzweifelhaft, haben aber nichts mit der Resorption zu thun. Die Reibung, die gleichmässige Temperatur, die Wirkung auf die Hautpapillen reichen zur Erklärung aus. Von eigentlicher Absorption kann man nur dann sprechen,

wenn ein Arzneistoff die Haut durchdringt, von den Gefässen der Cutis aufgenommen wird und im Organismus sich wiederfindet. Die therapeutische Wirkung ist zur Lösung der Frage ungenügend; wissenschaftlich ist die Aufsaugung nur bewiesen durch die chemische Reaktion oder den physiologischen Nachweis.

Mercur, Belladonna und Jodpräparate sind daher vorzüglich im Stande, zu solchen Experimenten zu dienen, jene wegen ihrer Wirkung auf Speicheldrüse und Pupille, diese wegen ihrer Nachweisbarkeit im Urine.

Jod. — 1) Einreibung von Ungt. Kali hydrojod. während mehrerer Tage. Von 10 so behandelten Personen zeigten 3 unverkennbare Spuren der Jodresorption im Urin. Bei einer vierten war die Reaktion vorübergehend. — 2) Wie oben, mit ranziger Salbe, 3 Versuche. Am 3. und 4. Tag der Anwendung deutliche Jodreaktion des Urines. — Die angewandte Jodkalisalbe enthielt bei näherer Untersuchung freies Jod. 3) Ungt. jodat. des französischen Codex. — Zwei Experimente, negative Resultate. In 4 Gegenversuchen, bei denen das einemal die Salbe als Verband auf Wunden, in den übrigen auf die unverletzte Haut mit grosser Energie angewandt wurde, war 3 Mal die Jodreaktion im Urin nachzuweisen. Verfasser hebt die Möglichkeit hervor, dass freies Jod sich unter dem Einfluss von Wärme und Reibung entwickle und durch die Respirationswege sich dem Körper einverleibe. — 4) Baume de Lausanne (Alkohol 128, Sapon. 20, Kali hydrojod. 16.) Die Seife scheint die Absorptionsfähigkeit entschieden zu fördern. 15 Versuche mit dieser Salbe hatten alle ein positives Resultat, nur bei 2 Individuen war die Reaktion schwach. — In 6 weiteren Versuchen wurden die Einreibungen während der ersten Tage mit Jodkalisalbe, und dann mit Baume de Lausanne gemacht. Auch hier zeigte sich constant die leichtere Absorbirbarkeit des letzteren Präparates. — Zusatz von Glycerin oder Ol. Amygd. dulc. (8/30) erschwerten den Uebergang des Jod in den Urin nicht wesentlich. 5) Jodkalium mit Glycerin als Menstruum in verschiedenen Mischungsverhältnissen gab negative Resultate. (3 Vers.) Ebenso Jodkalium mit Butyr. Cacao. — 6) Oleum jodatum. (Jod. pur. 1, Ol. amygd. d. 40) in energischen Friktionen angewendet, gab zwei Mal negative Resultate und einmal die charakteristische Urinreaktion. 7) Jodkalium in Aq. dest. (2/20) als Waschwasser angewandt (2 Fälle) wird schwierig absorbirt. 8) Balsamus joduratus. (Kali hydroj. 8, Spir. sap. 50, Aq. dest. 100) 5 Fälle, 1 negativ, in den übrigen rasch und stark eintretende Jodreaktion. — Verschiedene andere alkoholische Lösungen gaben durchschnittlich positive Resultate. — Die Individualität spielt übrigens eine grosse Rolle. 9) Pflasterform. Emplastrum pic. burg. oder de Vigo mit 5 Grammes Jodkalium gab bei 19 Versuchen 8 Mal, oft schon nach einer Anwendung von 24 Stunden, deutliche Jodreaktion.

Belladonna. — 1) Belladonna, bei 5 verschiedenen Kranken in einer Pflastermasse aufgelegt, wirkte nur 1 Mal auf die Pupille.

2) Atropin. (Atropin. sulph. 0, 30, Alkohol 22, Saponis 8,) wirkt nicht nur besser schmerzstillend, sondern wird auch besser absorbirt. In 3 Fällen, wo diese Flüssigkeit zum Einreiben verwendet wurde, constant Pupillenerweiterung. — Auch in Salbenform angewendet (0,30/30) hat das Atropin dieselbe Wirkung.

3) Extr. Belladonn. und Jodblei auf eine Cauterisationswunde als Verbandsalbe gelegt, geben schon am folgenden Tage die Symptome der Belladonna- und Jodabsorption.

Bäder. — Der Verfasser widerlegt die einzelnen Gründe, die man bis jetzt für die Annahme der Absorption des Wassers beim Baden geltend gemacht. Der Hauptbeweis, die Zunahme des Körpergewichtes, lasse sich, wo sie überhaupt vorhanden sei, auf einfache Weise durch die hygrometrische Beschaffenheit der Epidermis und ihrer Annexen erklären, was durch genaue Wägungen von Haaren, Nägeln u. dgl. vor und nach längerem Eintauchen derselben in Wasser bewiesen wird. Für prolongirte Bäder wird die Möglichkeit einer Absorption des Wassers aus der imbibirten Oberhaut zugestanden. —

Bäder mit Jodkalium (24—30 grm.), 4 Versuche, lauter negative Resultate. Der Verfasser ist der Ansicht, dass die Absorption des Wassers in der unendlichen Mehrzahl der Fälle geläugnet werden könne. Der therapeutische Nutzen der Heilbäder sei damit nicht aufgehoben, indem auch hier der Einfluss der verschiedenen organischen und anorganischen Bestandtheile auf die Hautpapillen in Betracht komme.

Eisencyankalium. — Dieses Salz wird in alkoholischer Lösung zu Einreibungen verwendet. In allen 3 Fällen blaue Reaktion des Urins bei Untersuchung mit Eisenchlorid.

Quecksilber. — Calomelsalbe (8/30) bei 5 Kranken als Verband oder Friktionsmittel applicirt, wirkt nicht salivirend. Wir übergehen die weitere, nur Bekanntes enthaltenden Versuche *D.*'s mit Quecksilberpräparaten und heben nur noch einige Sätze aus seinen Schlussergebnissen heraus:

Die Haut ist fähig, alle in Wasser löslichen Stoffe zu absorbiren; von unlöslichen wird nur das Quecksilber aufgenommen. Je grösser die mit dem Mittel in Verbindung gebrachte Hautfläche ist, um so leichter die Absorption. — Fette sind weit geeignetere Vehikel als Wasser. — Ein Stoff wird leichter von der Haut aufgesogen, wenn dieselbe gereizt wird, worauf auch die leichtere Aufsaugung vieler ranziger Salben beruht. — Energische Friktionen wirken auf dieselbe Art; sie üben einen Druck auf die Epidermis aus und entfernen die äussern Schichten derselben. — In Pflasterform angewendet, können Medikamente absorbirt werden, der grössere oder geringere Grad der Wirkung lässt sich aber

nicht berechnen. — Die populäre Ansicht, dass Salben besser wirken, wenn warm eingerieben, ist richtig, weil die Losstossung und Durchdringung der oberflächlichen Epidermisschichte dadurch erleichtert wird. —

(Journal de Physiologie. VI. XXII. 1863, pag. 249—284.)

2. Das interessante und in praktischer Beziehung so hochwichtige Kapitel der Hautreizmittel hat in letzterer Zeit zwei Bearbeitungen gefunden, die eben so verschieden in ihren Ausgangspunkten als in den Resultaten sind, zu denen sie ihre Untersuchungen geführt haben.

*Hebra* betrachtet die Hautreizmittel fast nur vom Standpunkte des Dermatologen, und indem er einige wenige Thatsachen aus der Therapie der Hautkrankheiten zu Grunde legt, gelangt er zu dem kühnen Schlusse, dass sie meist schädlich, in allen Fällen aber überflüssig seien. — (Allgem. Wien. Ztg. 1862.)

*Naumann* verfolgt zuerst die Geschichte der Epispastica und der verschiedenen Erklärungsweisen ihrer Wirksamkeit bis in die ältesten geschichtlichen Zeitpunkte der Heilkunde zurück, und weist nach, das man noch heutzutage über den physiologischen Grund ihrer unbestreitbaren Wirksamkeit im Unklaren sei. Der Verfasser suchte diese Lücke durch physiologische Experimente an Thieren und Menschen festzustellen.

Einem Frosche wurde der N. ischiad. isolirt; bei der Anwendung des *Faraday*'schen Pinsels auf den entblössten Nerven zeigte sich sogleich eine auffallende Veränderung in der Geschwindigkeit des Blutlaufs im Mesenterium, den Lungengefässen und der Schwimmhaut. Peripherische Hautreize können somit auf das Gefässsystem auf rein reflektorischem Wege einen beträchtlichen Einfluss ausüben.

Beim Menschen machte *N.* kymographische Versuche, indem er seinen Pulsmesser — eine unten trichterförmig endende, mit einer Kautschukplatte geschlossene und mit Karminlösung gefüllte Thermometerröhre — über der A. tibial. post. befestigte und die Stärke des Pulses (resp. das Schwanken im Steigen und Fallen der Flüssigkeitssäule) bei der Anwendung des elektrischen Pinsels und anderer Hautreize an verschiedenen Körperstellen beobachtete.

In allen diesen Experimenten zeigte sich die unverkennbare Wirkung der Epispastica auf das Nervensystem und die Gefässthätigkeit; auch überzeugte sich *N.*, dass es dabei weniger auf die Anwendungsstelle, als auf Quantität und Qualität der Reizmittel ankomme. Starke Hautreize setzen die Gefäss- und Herzthätigkeit herab, verlangsamen den Puls, erweitern die Gefässe. Relativ schwache Epispastica erhöhen dagegen Gefäss- und Herzaktivität, verengern die Gefässe, wirken hypersthenisch. Die mit dem Hautreiz verbundene Hyperämie ist unwesentlich.

Diese auf physiologischem Wege gefundenen Resultate verwendet der Verfasser praktisch. Der angewandte Hautreiz muss

im Verhältnisse stehen zum Insulte, den er bekämpfen soll; ein Epispasticum leichterer Art kann eine schwere Entzündung verschlimmern, während ein hochgradigeres Mittel mächtig erleichtert. — Lange einwirkende Hautreize, Vesicantien, Fontanellen wirken als milde Hautreizmittel tonisirend auf die Gefässe und können die Ernährung völlig umstimmen. —

(Prager Vierteljahrsschrift. I. 1863.)

3. Bdellatomie. — Unter dem Namen Bdellatomie hat Dr. *Julius Beer* in Berlin (deutsche Klinik, 17, 1863) ein Verfahren angegeben, durch welches bei der Anwendung von Blutegeln der Blutverlust gemessen, die Blutung beliebig lang unterhalten und ein bereits in Thätigkeit gewesener Egel nach kurzer Zeit bei anderen Kranken wieder verwendet werden kann. Die Prozedur besteht einfach darin, dass wenn ein Blutegel sich vollgesogen hat, am unteren Ende desselben, dem sogenannten Fussende, ein Einschnitt gemacht wird. Das Blut strömt nach dieser Operation brunnenartig aus der kleinen Wunde aus, das Thierchen fängt mit neuer Gier zu saugen an und setzt diess Stunden lang fort, bis man durch Anwendung von Kochsalz seiner Thätigkeit Einhalt thut. Die Verwundung hat auf das Befinden der Egel keinen nachtheiligen Einfluss; dieselben befinden sich darnach frisch und wohl und die Schnittstelle heilt mit ringförmiger Einschnürung. Als Cautelen werden angegeben, dass die Bdellatomie erst am vollgesogenen Thiere gemacht werden und die Wunde weder die Gegend der Geschlechtsorgane (am 24. oder 29. Ring, Bauchseite) noch den Ring vor dem Fusse, wo sich die Aftermündung befindet, treffen soll. Je weiter die Incision nach Unten und seitlich geht, um so besser der Erfolg. Der Erfinder empfiehlt ein schnepperartiges Instrument, das er Bdellatom nennt und das wegen der schlüpfrigen Beschaffenheit des Egels Lanzetten vorzuziehen ist.

Die Nachblutung ist bei der Bdellatomie sehr ausgiebig. Das Messen des Blutverlustes geschieht einfach dadurch, dass man das hintere eingeschnittene Ende des Thieres in ein graduirtes Glasröhrchen bringt. Die Stiche so behandelter Egel heilen wie gewöhnliche. Gefährliche Nachblutungen sah *B.* nie und was den Einwurf der Uebertragung von Ansteckungsstoffen durch solche Blutegel betrifft, verstehe es sich von selbst, dass man Blutegel, die bei contagiösen Kranken verwendet worden sind, nicht mehr in Gebrauch ziehen darf. Das Verfahren hat in Berlin Aufsehen gemacht. Die Medizinaltaxe hat die Vergütung für die Operation fixirt und es existiren in Berlin bereits gewerbsmässige Bdellatomiker. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wenigstens in den Spitälern und der Armenpraxis die Bdellatomie eine gewisse Rolle spielen wird.

(Deutsche Klinik 17. 1863.)

4. *Maisonneuve* hat ein neues, sehr einfaches und nach seinen Mittheilungen zuverlässiges Verfahren zur Reduction ein-

geklemmter Hernien angegeben. Dasselbe besteht in einem Compressivverband, welcher vermittelst einer langen elastischen Binde über die eingeklemmte Hernie angebracht wird. Verfasser wandte diese Behandlung das erste Mal vor 7 Jahren bei einer enormen Inguinalhernie an, und war so glücklich, die Hernie allmälig zurücktreten zu sehen, nachdem der Verband kaum angelegt war. Ermuthigt durch diesen Versuch, dehnte er das Verfahren allmälig aus und war so glücklich, Hernien damit zu reduziren, die allen Methoden der Taxis widerstanden hatten und der blutigen Operation verfallen schienen. Am günstigsten waren die Leisten- und Nabelbrüche, während die Cruralhernien wegen ihrer meist tiefen Lage dem Verfahren Schwierigkeiten entgegensetzten und daher im Anfang selten mit Erfolg comprimirt wurden. Wahrhaft wunderbar war dagegen die Leichtigkeit, mit der voluminöse, Stundenlang von geübten Chirurgen vergeblich abgequälte Nabel- und Leistenbrüche durch *M.*'s Verband in wenigen Minuten spielend reduzirt wurden. Seit 7 Jahren hat *M.* jede eingeklemmte Leistenhernie mittelst seines Kautschukbinden-Verbandes reduziren können. Folgendes ist die Beschreibung, die *M.* von seinem Verfahren giebt:

Der Kranke wird auf ein flaches Bett gelegt und um seine Lenden ein leinerner Gürtel mässig fest geschnürt. An diesen wird das eine Ende einer Binde aus vulkanisirtem Kautschuk befestigt, die Hernie emporgehalten, an ihrer Basis mit vier Cirkeltouren fest zusammengeschnürt. Hierauf wird die ganze Geschwulst mit etwas weniger straffen Touren umgeben und von allen Seiten bedeckt, so dass zuletzt die ganze Hernie von einer elastischen Hülle umgeben ist, deren Compressivkraft noch durch weitere Windungen verstärkt werden kann. Die Binde, welche *M.* anwendet, hat eine Länge von 4 bis 5 Meter und eine Breite von 7 Centimeter.

Acht ausführliche und theilweise sehr beweiskräftige Operationsgeschichten weisen das Wohlthätige der neuen Taxismethode bei den verschiedenen Arten von Hernien nach.

(Gaz. médic. de Paris. 1863. N. 33.)

5. Die Klasse der desinfizirenden Mittel hat *Desmartis* durch die Einführung des Campechenholzes vermehrt, welches er (Extr. Hæmatoxyli, Axung. ana) in mehreren Fällen von übelriechenden Wunden, Krebsgeschwüren, Gangrän u. s. f. mit bestem Erfolg anwandte. Der üble Geruch verlor sich sogleich und die Eiterung wurde beschränkt.

Dieselbe Salbe leistete auch bei traumatischem Erysipel erspriessliche Dienste.

(Gaz. hebd. Juin 1862.)

6. Als Seitenstück zu den Erfolgen des Höllensteins bei verschiedenen Spinalleiden Erwachsener, wie sie von deutschen Aerzten in neuerer Zeit beobachtet werden, theilt *Benelut*

einen ähnlichen bei essentieller Paraplegia infantum mit. Ein 4 jähriges Mädchen fiel beim Klettern einige Fuss tief auf den Rücken. Sofort Schmerzhaftigkeit und paraplegische Lähmung der unteren Extremitäten. Gleichzeitig schwerfällige Sprache, Behinderung beim Kauen. Zehn Tage lang ziemlich gleicher Zustand. Geringe Bewegungsfähigkeit der Beine bei liegender Stellung, aber Unmöglichkeit, beim Stehen die Beine zu heben; selbst bei Unterstützung verringerte Hautempfindung der Beine; keine weiteren Abnormitäten in der Wirbelsäule. Obere Extremitäten normal, Appetit ungestört, kein Fieber. Vier Wochen lange Anwendung von Schwefelbädern hatte fast keinen Erfolg, während nach Anwendung von Arg. nitr. das Kind schon nach 12 Tagen allein gehen konnte und nach ferneren 2 Wochen alle Krankheitserscheinungen beseitigt waren. Das Mittel wurde anfänglich zu 1, später zu zwei Centigrammen pro die gereicht, grössere Gaben erregten Magenbeschwerden.

(Bullet. thérap. Janvier 1863, p. 57.)

Ueber einen Fall von Ataxie locomotrice, der gleichfalls durch Höllenstein geheilt wurde, referirt *Beau*: Dreissigjähriger Mann, seit circa 8 Monaten an Geistesschwäche, geringer Incoordination der Augenmuskeln und Schwäche nebst Hyperästhesie der unteren Extremitäten leidend. Schon nach 5—6tägiger Anwendung des Höllensteins deutliche Besserung; grössere Dosen von 10 Ctgrmm. täglich, die gut ertragen wurden, stellten den Kranken in 3 Wochen fast vollständig her.

(Bull. thérap., pag. 82, Janv. 1863.)

Neben den fast einstimmigen Anpreisungen der Wirkung des Argt. nitric. bei verschiedenartigen Spinallähmungen dürfen wir, zur Steuer der Wahrheit, die sehr davon abweichenden Erfahrungen von *Trousseau* nicht übergehen. In seinen Vorlesungen in der Klinik des Hôtel Dieu kam der berühmte Arzt, bei der Besprechung der verschiedenen gegen die Ataxie locomotrice angewandten Mittel, auch auf den Höllenstein zu sprechen. Trotz der zahlreichen Versuche in der Spital- und Privatpraxis, die *T.* mit diesem Salze gemacht hat, kann er in das allgemeine Lob nicht einstimmen. In einzelnen wenigen Fällen sah er Besserung, einmal sogar glänzenden Erfolg, weit häufiger aber Verschlimmerung, den Ausbruch furchtbarer Schmerzen, oder gar keine Wirkung. Es existiren unzweifelhafte Fälle von Besserung, aber kein einziger von völliger Heilung. Die Gefahr der Argyriasis bei längerer Anwendung des Mittels mache dasselbe ohnehin zu einer bedenklichen Waffe des pharmaceutischen Rüstzeuges.

(Revue thérapeut. 1863. Févr.)

7. Gegen Gastralgien, welche hartnäckig allen narkotischen, tonischen, bitteren, antispasmodischen Mitteln getrotzt hatten, empfiehlt *H. Millet* zu Tour den Arsenik, welchen bereits *Teissier* und *Puttaert* gegen chron. Gastralgien mit Erfolg ange-

wandt haben. Formel: Natri arsenic. 5 Centigrammes (1 Gran), Aq. destill. 80 grmm. (1 Unze), Alcohol 1 grm. (16 Gran). Täglich 2 Mal 1 Theelöffel vor der Mahlzeit. Oder: Natri arsenic. 5 Ctgrmm. Syr. Chin. 300 grmm. Täglich 2 Mal 1 Esslöffel vor der Mahlzeit.

*M.* heilte auf diese Weise Gastralgien von jahrelangem Bestehen in wenigen Tagen. Meist schon am 3. Tage zeigte sich Besserung. Die Mixtur soll noch 8 Tage nach Aufhören aller Erscheinungen fortgegeben werden.

(Press. méd. Belg. 1863. 3.)

8. Die Berühmtheit, welche das Veratrum viride, namentlich in neuerer Zeit, in Amerika als Sedativum erlangt hat, veranlassten *Scattergood* zu genaueren chemisch-pharmakologischen Studien, wobei er sich namentlich die Frage vorlegte, welchem Bestandtheile der Wurzel hauptsächlich die Wirksamkeit zuzuschreiben sei. Nach dem Verfasser enthält das Veratrum viride Veratrin und ein weiches, bräunlich schwarzes, die Fauces reizendes, in Alkohol lösliches Harz. Dr. *Samuel Perry* in New-York stellte nun mit diesen 2 Bestandtheilen Experimente an, deren Resultate wir hier in Kürze mittheilen.

1. Versuch. Einem 30 Pfd. schweren Hunde wird $^1/_3$ Gran des Alcaloids von Veratr. virid. in Gallertkapsel gereicht. Symptome: Uebelkeit, Erbrechen von zähem klebrigem Schleime und Galle, grosse Prostration, Unfähigkeit, sich auf den Beinen zu halten, Pupillenerweiterung, starrer Blick, heftige Salivation, der Puls sinkt von 148 auf 112 und wird zuletzt intermittirend.

2. Vers. Ein 20 Pfund schwerer Hund enthält $1^1/_2$ Gran von Resin. Veratr. virid. in Alkohol gelöst. Salivation, heftiges Erbrechen wie oben, profuse Diurese, keine Pupillenerweiterung. Sinken des Pulses von 144 allmälig auf 40.

3. Vers. $1^1/_2$ gr. Resin. Veratr. virid. wird in alkoholischer Lösung einem 30 Pfund schweren Hunde endermatisch injicirt. Salivation, Erbrechen wie oben, Pupillenerweiterung, Diarrhœ, Anästhesie, allmäliges Sinken des Pulses von 165 auf 41. Tiefe Incisionen in der Gegend der Femoralvenen werden nicht empfunden. Nachträgliche Injektion von 20 Tropfen der Tinctur. Resin. Veratr. virid. in die Schenkelvene veranlassen sofortigen Tod.

Leichenerscheinungen: strotzend von Blut angefüllte Herzhöhlen, hell chocoladenfarbiges Blut, hyperämische Leber und Magenschleimhaut. Uebrige Organe gesund.

4. Vers. Tinctur. Resin. Veratr. virid. (gr. $1^1/_2$) werden in den Magen eines 25 Pfund schweren Hundes injicirt, später noch 1 Gran desselben Mittels gereicht. Aehnliche Erscheinungen wie bei 2. Puls fällt von 140 auf 70.

Der Verfasser bemerkt, dass trotz der grossen Aehnlichkeit in der Wirkungsweise der 2 Präparate die Verlangsamung des Pulses doch beim Gebrauch der Resin. Veratr. virid. eine weit bedeutendere war. Diess und die Thatsache, dass dieselbe in der Wurzel weit stärker vertreten ist, als das Alkaloid, bestimmen

den Verfasser, die Hauptwirkung dieser Drogue dem Harze zuzuschreiben. Verfasser experimentirte auch an sich selber. 2 Gran des Harzes, innerlich genommen, erregten leichte Contracturen in den Schenkeln, Erbrechen, Salivation, allgemeinen Schweiss. Der Puls sank auf 55, die Körpertemperatur entsprechend, Gefühl der Entkräftung und Hinfälligkeit. Schlaf. Am folgenden Tage nur noch etwas Schwäche und matter Puls.

Um dem Vorwurfe zu begegnen, er habe mit unreinem, Veratrinhaltigem Harze experimentirt, verwandte der Verfasser an einer halbgewachsenen Katze mit Aether ausgezogenes und filtrirtes Harz, mit demselben Resultate. Der Puls sank bei diesem Versuchsthiere von 100 auf 42. (Proceedings of the americ. pharmac. assoc. 10th meet. Philad. 1862.)

9. Neue Keuchhustenmittel. — *Griepenkerl*, Physikus in Königslutter, sah bei einer Epidemie von Kriebelkrankheit auch einen seit 14 Tagen am Keuchhusten leidenden Knaben vom Ergotismus ergriffen werden. Die Hustenanfälle hörten dabei auf, und mit dem Verschwinden des Ergotismus war und blieb der Keuchhusten beseitigt. Diese Erfahrung veranlasste ihn, zu experimentiren. Er versuchte das Ergotin bei circa 200 Keuchhustenkranken und will des günstigen Erfolges dieser Medication sicher geworden sein. Es komme aber viel auf das jeweilige Präparat an, denn das Secale cornutum sei sehr verschieden. Die Grösse und Reife des Mutterkornes sei wichtig, die kleinen Körner schienen stärker zu ergotisiren, als die grösseren. Kleine Kinder seien unverhältnissmässig empfänglich. Die beste Vorschrift sei: Rp. Secal. cornut. pulv. ℈jj — ℥j coq. per hor. ½ c. Aq. commun. q. s. ad colat. ℥j in qua solve Sacch. alb. pulv. ℥j β. M. D. S. 2stündl. 1 Theel. v. zu geben. Jeder Gerbstoff, als Antidot des Ergotin, müsse dabei vermieden werden. In den ersten 2 Wochen der Keuchhustenanfälle leiste das Mittel nicht viel, nachher aber stelle sich die günstige Wirkung schon nach 5 — 10tägigem Gebrauch des erwähnten Säftchens ein. — (Deutsche Klinik, Nr. 14. 1863.)

Aufsehen erregt in Frankreich gegenwärtig die Mittheilung, welche ein Laie, der Direktor einer Pariser Gasbeleuchtungsgesellschaft, im Journal „L'Cuvrier" über die günstigen Wirkungen der Ausdünstungen des Gaskalkes gegen den Keuchhusten gemacht hat. Das Kind eines Arbeiters der Gasfabrik, welches mit Keuchhusten behaftet war, hielt sich kurze Zeit in der Atmosphäre des Gasreinigungsapparates, welchen sein Vater zu besorgen hatte, auf, und wurde sofort geheilt. Seitdem (seit 1 Jahr) will der erwähnte Gasdirektor *D.* Hunderte von Keuchhustenkindern durch Einathmung der in der Atmosphäre des Gasreinigers enthaltenen Stoffe rasch und sicher geheilt haben.

# XVIII.

## Correspondenzen und Personalia.

**Genf,** im November. — Den 26. bis 29. October tagte in Genf eine Versammlung von Abgeordneten der meisten Staaten Europa's in der Absicht, sich über die durch Civilpersonen den im Kriege Verwundeten zu reichende Hülfe und Verpflegung zu verständigen, und allgemeine Beschlüsse zu fassen über die Arten, wie man diesen Zweck am besten zu erreichen vermöge.

Die gemeinnützige Gesellschaft in Genf hatte nämlich die Sache schon vorher an die Hand genommen und eine Einladung an alle Kriegsministerien gesandt, mit der Bitte, Abgeordnete auf den 26. October, zur Erledigung der Frage, nach Genf abschicken zu wollen. Dr. med. *Appia* aus Genf, Expräsident der dortigen medizinischen Gesellschaft, hatte nämlich, während des italienischen Feldzugs 1859, durch die That bewiesen, was ein Einzelner mit gutem Willen und Sachkenntniss für das Wohl der Verwundeten thun kann. Er hatte aus den verschiedenen Theilen der französischen Schweiz Vorräthe aller Art zur Verpflegung der Blessirten gesammelt. Leinwand, Hemden, Charpie, Binden u. s. w. waren durch ihn in grosser Menge nach Turin, Mailand und Brescia verschickt worden. Er war später in den Spitälern bis Ende des Feldzugs selbst thätig gewesen (vergl. sein Werk: „Le chirurgien à l'ambulance, Souvenir de la campagne d'Italie; 250 pag., bei *Cherbuliez* in Genf und Paris." Herr *Dunant* hatte bei Solferino Verwundete gepflegt. Vergleiche sein „Souvenir de Solferino," wo auch die Bildung von Volontairs zur Verpflegung der Blessirten vorgeschlagen wird.

Die Einladung der gemeinnützigen Gesellschaft wurde von fast allen Kriegsministerien mit Wohlwollen aufgenommen.

Folgende sind die auf den 26. October in Genf zusammengetretenen Abgeordneten.

**Autriche. M. le docteur *Unger*, médecin supérieur de l'état-major, médecin en chef dans l'armée autrihicenne. Délégué par le ministre de la guerre de l'empire d'Autriche.**

Bade. M. le docteur *Steiner*, médecin-major. Délégué par le grand-duc de Bade.

Bavière. M. le docteur *Théodore Dompierre*, médecin principal des corps d'artillerie bavarois. Délégué par le ministre de la guerre du royaume de Bavière.

Espagne. M. le docteur *Landa* (Don Nicasio y Alvarez de Carvallo), chirurgien-major, représentant du corps de santé de l'armée espagnole. Délégué par le ministre de la guerre de la reine d'Espagne.

France. M. *de Préval*, sous-intendant de la garde impériale. M. le docteur *Boudier*, médecin principal. Délégués par le ministre de la guerre de la France. M. *Chevalier*, consul de France, à Genève.

Grande-Bretagne. M. le docteur *Rutherford*, Inspector general of Hospitals. Délégué par le ministre de la guerre de la Grande-Bretagne. M. *Mackenzie*, consul de la Grande-Bretagne, à Genève.

Hanovre. M. le docteur *Oelker*. Délégué par le gouvernement du royaume de Hanovre.

Hesse. M. le major *Brodrück*, chef de bataillon d'état-major. Délégué par le ministre de la guerre du grand-duché de Hesse.

Italie. M. *Giovanni Capello*, consul d'Italie, à Genève.

Ordre de St.-Jean de Jérusalem. Son Altesse Monseigneur le prince *Henri* XIII *de Reuss* (branche cadette). Délégué par le prince Charles de Prusse, grand-maître de l'Ordre de St.-Jean de Jérusalem.

Pays-Bas. M. le docteur *Basting*, chirurgien-major au régiment d'élite de Sa Majesté le roi des Pays-Bas. Délégué par le roi des Pays-Bas. M. le capitaine *van de Velde*, ancien officier de marine des Pays-Bas.

Prusse. M. le docteur *Lœffler*, médecin en chef du 4me corps de l'armée prussienne. Délégué par le ministre de la guerre du royaume de Prusse. M. le docteur *C. Housselle*, conseiller intime et membre du ministère des affaires médicales. Délégué par le ministre des cultes, de l'instruction publique et des affaires médicales du royaume de Prusse.

Russie. M. le capitaine *Alexandre Kiréiew*, aide-de-camp du grand-duc Constantin de Russie. M. *E. Essakoff*, bibliothécaire de la grande-duchesse Hélène-Paulowna de Russie.

Saxe (Royaume de). M. le docteur *Günther*, médecin en chef de l'armée saxonne. Délégué par le ministre de la guerre du royaume de Saxe.

Suède. M. *Sven Eric Skældberg*, docteur, conseiller au collége de médecine à Stockholm, intendant du matériel médical de l'armée suédoise. M. le docteur *Edling*, médecin-major, de Stockholm. Délégués par le gouvernement suédois.

Wurtemberg. M. le docteur *Hahn*. Délégué par le ministre de la guerre du royaume de Wurtemberg, et par la Direction centrale des Etablissements de bienfaisance de Wurtemberg. M. le docteur *Wagner*. Délégué par la Société de bienfaisance de Waiblingen.

Confédération suisse. M. le docteur *Lehmann*, médecin en chef de l'armée fédérale. M. le docteur *Brière*, chirurgien-major, médecin de division de l'armée fédérale. Délégués par le Conseil Fédéral. M. *F. de Montmollin*. M. *F. de Perregaux-Montmollin*. M. le professeur *J. Sandoz*. Délégués par la Société des Sciences sociales de Neuchâtel. M. *Moratel*, vice-président de la société vaudoise d'Utilité publique. Délégué par cette Société. M. le docteur *Engelhardt*, de Fribourg, médecin de division de l'armée fédérale.

Comité genevois. MM. le général *Dufour*, président. *Gustave Moynier*; le docteur *Maunoir*, le docteur *Appia*, *Henry Dunant*, secrétaire.

Die Sitzungen dauerten 4 volle Tage. In den Debatten wurde stets die beste parlamentarische Ordnung beobachtet, sowie ausserhalb derselben unter den Delegirten wahre Courtoisie und das freundschaftlichste Einvernehmen herrschte.

Folgende sind die nach zweimaliger Votation angenommenen Beschlüsse:

Art. 1. Il existe dans chaque pays un Comité dont le mandat consiste à concourir en temps de guerre, s'il y a lieu, par tous les moyens en son pouvoir, au service de santé des armées. Ce Comité s'organise lui-même de la manière qui lui paraît la plus utile et la plus convenable.

Art. 2. Des Sections, en nombre illimité, peuvent se former pour seconder ce Comité, auquel appartient la direction générale.

Art. 3. Chaque Comité doit se mettre en rapport avec le gouvernement de son pays, pour que ses offres de service soient agréées, le cas échéant.

Art. 4. En temps de paix, les Comités et les Sections s'occupent des moyens de se rendre véritablement utiles en temps de guerre, spécialement en préparant des secours matériels de tout genre, et en cherchant à former et à instruire des infirmiers volontaires.

Art. 5. En cas de guerre, les Comités des nations belligérantes fournissent, dans la mesure de leurs ressources, des secours à leurs armées respectives; en particulier ils organisent et mettent en activité les infirmiers volontaires et ils font disposer, d'accord avec l'autorité militaire, des locaux pour soigner les blessés. Ils peuvent solliciter le concours des Comités appartenant aux nations neutres.

Art. 6. Sur l'appel ou avec l'agrément de l'autorité mili-

taire, les Comités envoient des infirmiers volontaires sur le champ de bataille. Ils les mettent alors sous la direction des chefs militaires.

Art. 7. Les infirmiers volontaires employés à la suite des armées doivent être pourvus, par leurs Comités respectifs, de tout ce qui sera nécessaire à leur entretien.

Art. 8. Ils portent dans tous les pays, comme signe distinctif uniforme, un brassard blanc avec une croix rouge.

Art. 9. Les Comités et les Sections des divers pays peuvent se réunir en Congrès internationaux, pour se communiquer leurs expériences et se concerter sur les mesures à prendre dans l'intérêt de l'œuvre.

Art. 10. L'échange des communications entre les Comités des diverses nations se fait provisoirement par l'entremise du Comité de Genève.

Indépendamment des résolutions ci-dessus, la Conférence émet les vœux suivants :

*A.* Que les gouvernements accordent leur haute protection aux Comités de secours qui se formeront, et facilitent autant que possible l'accomplissement de leur mandat.

*B.* Que la neutralisation des ambulances et des hôpitaux militaires soit proclamée, en temps de guerre, par les nations belligérantes, et qu'elle soit également admise de la manière la plus complète pour le personnel sanitaire officiel, pour les infirmiers volontaires, pour les habitants du pays qui iront secourir les blessés, et pour les blessés eux-mêmes.

*C.* Qu'un signe distinctif identique soit admis pour les corps sanitaires de toutes les armées, ou tout au moins pour les personnes d'une même armée attachées à ce service.

Qu'un drapeau identique soit aussi adopté, dans tous les pays, pour les ambulances et les hôpitaux.

Hierauf erfolgte, auf Vorschlag des Herrn Dr. med. *Appia*, noch eine rein chirurgische Sitzung, in welcher mehrere praktisch wichtige Fragen besprochen wurden, so: die Bildung der Ambulanzen, der Spitäler erster und zweiter Linie, — über die verschiedenen Transportmittel für Verwundete, — den ersten anzulegenden Verband, — Wasserbeischaffung, — Ventilation, — Zerstreuungssystem u. s. w. In Bezug auf den Transport sprach sich der französische, vielerfahrne Feldarzt entschieden für den Gebrauch der Maulesel in grösserem Maassstabe aus.

Was die Verbandmittel anlangt, so wurde Dr. *Appia*, welcher die Sitzung präsidirte, von der Versammlung gebeten, den von ihm im italienischen Feldzuge erdachten Transportapparat vorzuzeigen. Dieser Gegenstand gab gleichfalls Veranlassung zu Austausch der Meinungen, welche sich für die praktische Brauchbarkeit dieses neuen Verbandmittels aussprachen, sowie für ihre Einfachheit in der Art der Anlegung.

Dieser Apparat besteht aus acht nebeneinander liegenden, in einem Stück zusammenhängenden, $2^1/_2$ Fuss langen, $2^1/_2$ Zoll breiten Leinwandkissen, welche in einem Stücke um das verwundete Glied geschlagen werden können. Um diese Kissenreihe wird dann noch eine von ihr unabhängige Leinwand gelegt und mit fünf Leinwandriemen (wie die Leinwandzügel für Pferde) festgeschnallt. Ausserhalb dieser Leinwand sind fünf möglichst dünne, 2 Zoll breite, $2^1/_2$ Fuss lange Schienen angebracht, welche mit dieser Hülle fest zusammenhängen. Die untere Schiene dient als Unterlage für die Extremität. Sie ist mit einer besonderen, sehr einfachen Vorrichtung versehen, vermittelst welcher sie um ihre doppelte Länge auseinandergezogen werden kann, so dass sie die Länge der ganzen Extremität dadurch erhält und diese in ihrer ganzen Ausdehnung unterstützen kann. Ein Fussbrettchen wird aufgeschlagen und unterstützt die Fusssohle. Die lange Schiene lässt sich wieder auf $2^1/_2$ Fuss zusammenziehen und mit den Kissen auf diese bequeme Dimension verpacken.

Die eben beschriebene internationale Conferenz wird gewiss in das wohldenkende Publikum einen fruchtbaren Keim gelegt haben. — Die Art der Realisation bleibt jedem einzelnen Staate überlassen. Genug, dass man vorerst über die Hauptgrundsätze allgemein gültige Entschliessungen gefasst hat. Hoffen wir, dass von nun an bei jeder Kriegsveranlassung, neben den immer verbesserten Zerstörungsmaschinen des Krieges, glänzen wird die weisse Armbinde mit rothem Kreuze darauf, als Sinnbild der alle feindlichen Leidenschaften überragenden Gefühle wahrer, thätiger Menschenliebe!

**Bern** im Dezember. Im Jahr 1863 wurden als Aerzte patentirt die HH. Dr. *Alfred Christeller*, *Niklaus Gautschi* und *Wilhelm Willener*. Der erste dieser Herren ist nun Badearzt im Heustrich, der zweite prakt. Arzt in Märchligen bei Muri, der dritte Assistent in der Irrenanstalt Préfargier.

Wohnsitzveränderungen von Aerzten. Dr. *Karl Rau* ist von Bern nach Zweisimmen, *J. Schmid* von Zweisimmen nach Wimmis, Dr. *Albrecht Lutz* von Grindelwald nach Aarberg und *J. Gautschi* von Frutigen nach Langnau gezogen.

Verstorben sind die Aerzte Dr. *Guggenbühl* vom Abendberg (im Februar); mit ihm ist auch seine „Kretinenanstalt" zu Grabe gegangen, bevor sie dem Marasmus erlag, welcher schon lange an ihrer Existenz nagte; ferner Dr. *Büchler* in Steffisburg, ein junger, strebsamer und beliebter Kollege; Dr. *Gohl* in Aarberg, der fleissige Verfasser der „Heilquellen und Badeanstalten des Kantons Bern" (Bern, bei Heuberger, 1862) eines Werkes, welches als die Frucht nicht blosser Compilation, sondern fast durchgehends der fleissigsten und gewissenhaftesten eigenen Beobachtung an Ort und Stelle während einer langen Reihe von Jahren zu

betrachten ist; Dr. *Hodel* in Langnau, der langjährige Arzt der dortigen Nothfallstube, bekannt durch seine Gemeinnützigkeit; Dr. *Cäsar Blösch*, ein ausgezeichneter Arzt und Bürger Biels, welchem in unserem nächsten Hefte ein besonderer Nachruf aus der Feder eines Freundes gewidmet sein wird; und endlich der ord. Prof. der Thierheilkunde, *Mathias Anker* in Bern.

Auf der Hochschule gelangte die längst angeregte naturgemässe Trennung der anatomischen und der physiologischen Lehrfächer auf das laufende Wintersemester endlich zur Durchführung durch die Berufung des ausserord. Professors Hrn. Dr. *Christian Aeby* in Basel zum ordentlichen Professor der Anatomie. Die Frequenz der medicinischen Fakultät ist auch in diesem Semester wieder im Zunehmen begriffen. Die Zahl der immatrikulirten Mediciner beträgt 64, die der Veterinärschüler 8, in Summa 72 (14 Mediciner mehr und 2 Veterinärschüler weniger, als im Wintersemester 1862/63).

Die Wiedererrichtung des seit einer Reihe von Jahren eingegangenen Lehrstuhles der pathologischen Anatomie soll demnächst, wie man hört, von der Fakultät zu wiederholten Malen in Anregung gebracht werden und es ist wohl kaum zu zweifeln, dass unsere gegenwärtige Regierung, welche in der jüngsten Zeit so Vieles zur Auffrischung und Vermehrung der Lehrkräfte an der Hochschule gethan hat, auch diese fühlbare Lücke der med. Facultät bestens ausfüllen wird.

Zu den bereits um Ostern erfolgten Beförderungen der HH. *Karl Emmert*, *Jonquière* & *Hermann* zu ordentlichen Professoren ist vor kurzem auch noch die des Prosektors und ausserordentl. Professors *Gerber* gekommen, so dass die med. Facultät, abgesehen von der Section für Thierheilkunde, gegenwärtig keinen ausserordentlichen Professor mehr besitzt, sondern aus 9 ordentlichen Professoren und 9 Privatdocenten besteht. Unter die Zahl der Letzteren hat sich auch unser Mitredaktor Dr. *A. Ziegler* aufnehmen lassen und in diesem Semester bereits seine Vorlesungen über allgemeine Pathologie begonnen.

1 Gal 7

3 2044 102 976 222